

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Andrade Soares

Orientador
Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador
Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2013

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Patrícia Andrade Soares

Orientador
Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador
Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro

Porto 2013

RESUMO

O relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária representa o término do meu estágio curricular de dezasseis semanas realizado na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, no Hospital Veterinário Montenegro.

O estágio tem como objetivo principal estabelecer a relação entre os conhecimentos adquiridos ao longo do curso e a sua aplicabilidade prática permitindo uma melhor preparação para exercer a atividade profissional. Os objetivos que me propus a cumprir durante o estágio foi desenvolver o meu raciocínio clínico, consolidar os meus conhecimentos teóricos e adaptá-los à prática clínica assim como melhorar a minha autonomia e a minha capacidade de lidar com os pacientes e proprietários.

No Hospital Veterinário Montenegro tive a oportunidade de acompanhar os serviços de consulta externa, cirurgia, anestesiologia, imagiologia, urgência, cuidados intensivos e internamento tendo inteira responsabilidade ou auxiliando nos vários procedimentos. Durante o meu estágio fui responsável pela realização de exames físicos, administração de medicamentos, realização de vários exames complementares, vigilância diurna e noturna dos pacientes hospitalizados e execução de manobras de reanimação em animais críticos. Na área de cirurgia participei na preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica, cirurgia propriamente dita e acompanhamento pós-cirúrgico.

Desta forma pude acompanhar casos clínicos variados, aprender com uma equipa de excelentes profissionais e familiarizar-me com métodos clínicos, laboratoriais e de imagiologia de uso frequente na prática clínica. Apesar de estar consciente do longo caminho que ainda tenho de percorrer, acredito ter cumprido os objetivos que estabeleci inicialmente.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista pela disponibilidade, pela paciência, pela compreensão, pelos conselhos e, sobretudo por não desistir de mim apesar de todos os precalços.

À Professora Doutora Ana Colette pelo bom coração, por me tentar compreender como pessoa e por me permitir chegar aqui.

Ao Dr. Luis Montenegro por me ter recebido no seu hospital com simpatia e hospitalidade, por me permitir aprender consigo e com a sua equipa e por transmitir valores e conhecimentos essenciais para ser um boa profissional.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro por me receberem de braços abertos e me fazerem sentir em casa, por tudo o que me ensinaram, pela compreensão, paciência e pelos bons momentos passados.

Um obrigado especial...

Ao Dr. Rui que foi como um segundo co-orientador, sempre disponível e compreensivo.

À Dra. Rafa, à Didis e à Dr^a Ana pela boa disposição, pela ajuda, disponibilidade e por me mostrarem o lado mais emotivo da nossa profissão;

Ao Dr. Daniel pela serenidade, pela boa disposição e por estimular o meu raciocínio clínico e a minha paixão pela cirurgia;

À Dr Marta por tantas vezes me permitir assistir e ajudar nas cirurgias apesar da minha azambulice;

Ao Edu pela sua complexidade que me tornou mais paciente e tolerante; à Nice pela meiguice e por estar sempre disponível a ajudar; ao Xico por conseguir ser mais resmungão que eu.

Ao Nuno, ao Xuxu e ao Bruno pela paciência e boa disposição, pelos momentos de companheirismo, pela ajuda preciosa e por me esclarecerem todas as questões existenciais e, principalmente pela amizade.

À Carlinha, um obrigado especial por me ter acompanhado em todos os momentos do meu estágio e por ser uma amiga para a vida.

A todos os meus colegas de estágio, companheiros de longas horas e peripécias, em especial à Paula.

À Martinha e à Aninhas um obrigado especial pela vossa amizade.

Aos amigos de longa data: Susana, Márcia, Micael, Pedro, Elizabeth e Ana Elisa que sempre me apoiaram e compreenderam as minhas ausências.

Aos meus bichanos que me recebem sempre com euforia e que me mostram todos os dias o que é o amor incondicional e a lealdade. À Pinchona que foi a minha companheira de longas horas de estudo, de alegrias e decepções e por ter sido a melhor amiga de quatro patas. À Dudinha por ser é uma lady cheia de personalidade e que sabe exactamente quando me obrigar a ir dar um longo passeio e fazer uma pausa no estudo. Ao Pepe, à Mia e ao Kiko, o trio maravilha que me faz rir todos os dias com as suas brincadeiras.

Por fim, e porque os últimos são sempre os primeiros, agradeço a toda a minha família, em especial...

À Mena, que é como uma irmã, por toda a disponibilidade, compreensão e por todos os momentos partilhados; à Ritinha por me ter mostrado que o tempo não pára e que era altura de seguir em frente.

Ao meu primo Pedro, por ser um amigo, um confidente, um irmão, por me compreender e apoiar e por me fazer re-aprender a viver a cada dia que passa.

À minha irmã, pela dedicação, compreensão, por ser um pilar essencial na minha vida e, sobretudo por ser uma pessoa extraordinária que sempre acreditou em mim e que me mostra todos os dias que o impossível é possível, se acreditarmos. Um beijo muito especial porque sem ti isto não seria possível.

Aos meus pais, de quem tenho muito orgulho, um obrigado gigante por estarem sempre do meu lado independentemente de tudo e todos e pelo amor e dedicação me permitiram chegar aqui. Ao meu pai por todo o esforço e por ser um exemplo de determinação, força e proatividade. À minha mãe pelo carinho, compreensão, pela paciência, por ser confidente de todas as horas, por aturar o meu mau feitio, por me dar colo e xi's intermináveis quando preciso, por ser o meu "anjo papudo" e o amor da minha vida.

ABREVIATURAS

% - percentagem	mg – miligrama
< - menor	ml – mililitro
> - maior	mm – milímetro
µg – micrograma	mmol – milimol
°C - graus celsius	MN – membrana nictitante
ACTH - hormona adrenocorticotrófica	OD – olho direito
AF - asma felina	OE – olho esquerdo
ALT - alanina amino transferase	Pd – polidipsia
BID - cada 12 horas, duas vezes ao dia	Pf – polifagia
BUN - ureia nitrogenada sanguínea	PIO – pressão intraocular
CaOx - oxalato de cálcio	PO – via oral (<i>per os</i>)
CE - corpo estranho	ppm - pulsações por minuto
cm – centímetros	PT – proteínas totais
CRF - fator de libertação de corticotrofina	Pu - poliúria
DIC - diabetes insípida central	QCS - queratoconjuntivite seca
DIN - diabetes insípida nefrogénica	QID - cada 6 horas, quatro vezes ao dia
dl – decilitros	QOD - cada 48 horas; dia sim, dia não
FA - fosfatase alcalina	RM - ressonância magnética
FIC - Cistite idiopática felina	rpm - respirações por minuto
FLUTD - doença do trato urinário inferior felino	SAP - produto da actividade de estruvite
g – grama	SC - via subcutânea
h – hora	SID - cada 24 horas, uma vez ao dia
HAC – hiperadrenocorticismo	TA - tumor adrenal
HAC – AD - hiperadrenocorticismo dependente da adrenal	TAC - tomografia axilar computadorizada
HAC - PD- hiperadrenocorticismo dependente da pituitária/hipófise	TID - cada 8 horas, três vezes ao dia
Ig – imunoglobulinas	TRC - tempo de repleção capilar
IL - interleucina	TSDDA - teste de supressão com dexametasona em doses altas
IM – via intramuscular	TSddb - teste de supressão com dexametasona em doses baixas
IRC - insuficiência renal crónica	U - unidades
ITU - infeção do trato urinário	x - vezes
IV - via intravenosa	
L – litro	
LBA - lavagem broncoalveolar	

ÍNDICE

Contracapa	ii
Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	vii
Caso clínico nº1: Urologia – FLUTD por urolitíase	1
Caso clínico nº2: Pneumologia – Asma felina	7
Caso clínico nº3: Dermatologia – Demodicose localizada	13
Caso clínico nº4: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo adrenal	18
Caso clínico nº5: Cirurgia oftálmica – Prolapso da glândula da membrana nictitante	23
Anexo I: Urologia	31
Anexo II: Pneumologia	33
Anexo III: Dermatologia	34
Anexo IV: Endocrinologia	35
Anexo V: Cirurgia oftálmica	37

CASO CLÍNICO Nº 1 – UROLOGIA

Identificação do paciente: O Xoco é um gato Siamês, castrado, com 1 ano e 5 meses de idade e 3,9 Kg de peso. **Motivo da consulta e Anamnese:** A dona referia que há cerca de 2 meses o Xoco começou a ir mais frequentemente ao caixote. Na última semana tem piorado, parece ter alguma dificuldade em urinar e a urina tem cor avermelhada. O Xoco vive num apartamento, sem acesso ao exterior com mais três gatos, todos castrados. Está corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente, tal como os seus cohabitantes. Não tinha antecedentes médicos e não toma qualquer medicação. A única intervenção cirúrgica a que foi sujeito foi a esterilização, sem complicações. A sua alimentação é baseada numa ração comercial seca *ad libitum* e tem acesso livre à água. As únicas viagens que faz é entre o Porto e Guimarães, tendo mudado de casa há duas semanas. Não tem hábito de roer objetos e não tem acesso a lixo nem a tóxicos. No apartamento existe uma caixa de areia, afastada da comida, que é mudada diariamente e utilizada por todos os gatos. Não foram detetadas alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas. **Exame físico:** O Xoco apresentava um estado mental alerta e temperamento nervoso, não agressivo. A atitude em estação, decúbito e movimento era normal. Relativamente à condição corporal foi classificado como normal e o grau de hidratação era inferior a 5%. As mucosas oral, ocular e anal estavam rosadas, húmidas, brilhantes e com um TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios e o pulso encontravam-se normais com frequências de 36 rpm e 144 ppm, respectivamente. A temperatura era de 38,9°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de muco, sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. Na palpação abdominal o Xoco manifestava desconforto na região caudal. A auscultação cardiopulmonar assim como a avaliação dos gânglios linfáticos não revelaram nenhuma alteração. Os ouvidos, a pele e a boca estavam normais. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** O pénis e o prepúcio estavam normais sem evidência de secreções, ulcerações, hemorragias ou massas. Os rins eram palpáveis, com tamanho, forma e consistências normais. Os ureteres não eram palpáveis. A bexiga encontrava-se na sua posição normal, estava ligeiramente distendida mas a sua compressão era fácil e o Xoco apresentava desconforto à sua manipulação. **Lista de problemas:** Polaquiúria, disúria, urina de cor avermelhada, bexiga distendida com dor à palpação. **Diagnósticos diferenciais:** FLUTD por cistite idiopática felina, urolitíase, tampões uretrais, infeção do trato urinário, anomalias anatómicas (hérnia perineal contendo a bexiga, estritura adquirida/congénita, úraco persistente), transtornos neurogénicos (dissernegia reflexa e espasmo uretral). **Exames complementares:** Hemograma completo e Bioquímica sérica (Glucose, PT, albumina, BUN, Creatinina, FA e ALT): parâmetros dentro dos valores normais de referência. Radiografia abdominal (latero-lateral direita): presença de duas estruturas radiopacas no interior da bexiga, com forma arredondada – compatível com cálculos urinários; intestino distendido com fezes e gás ([Anexo I, Fig.1](#)). Ecografia abdominal: bexiga com pouca urina e algum sedimento. Presença de duas estruturas hiperecogénicas, arredondadas, com 4 e 6 mm respetivamente e com sombra acústica ([Anexo I, Fig.2](#)), compatível com cálculos urinários. Urianálise completa: Urina de cor avermelhada, turva, com densidade urinária = 1.040 e pH=8. Tira reativa: hematúria e

CASO CLÍNICO Nº 1 – UROLOGIA

piúria. Sedimento: presença de múltiplos cristais de estruvite, elevado número de eritrócitos, algumas células epiteliais e poucos leucócitos. Cultura urinária: negativa. (Anexo I, Tabela 1 e Fig.3). **Diagnóstico definitivo:** FLUTD não obstrutivo por urolitíase (cistourólitos). **Tratamento:** O Xoco foi hospitalizado no dia seguinte para a remoção dos cálculos vesicais por cistotomia. **Abordagem pré-cirúrgica:** jejum de 12h iniciado no dia anterior; fluidoterapia com NaCl 0,9% IV à taxa de manutenção (8ml/h); tricotomia da região abdominal caudal e assépsia com uma solução de povidona-iodada a 0,5%. A **anestesia** incluiu pré-medicação com diazepam (0,2mg/Kg IV lento) e buprenorfina (0,01mg/Kg IV); indução: propofol (*ad effectum* IV); manutenção: isoflurano a 2,5% e oxigénio, em circuito fechado. Procedeu-se à **cistotomia** e comprovou-se a presença de dois cálculos vesicais sendo feita a sua remoção. Após a cirurgia o Xoco foi algaliado. O tratamento pós-cirúrgico incluiu: **cefazolina** (20 mg/Kg IV TID); **enrofloxacin**a (5 mg/Kg IV, SID); **cetoprofeno** (1 mg/Kg SC SID); **ranitidina** (2 mg/Kg SC BID); assépsia da sutura com povidona-iodada a 0,5% TID, fluidoterapia com NaCl 0,9%, IV à taxa de manutenção; uso de **colar isabelino**. **Exames complementares 2:** **Análise e identificação dos cálculos urinários:** cálculos de estruvite (Anexo I, Fig.4). **Evolução:** No **dia seguinte à cirurgia**, o Xoco apresentava hematuria mas estava ativo e com apetite, por isso introduziu-se uma dieta húmida preventiva para urólitos e cristais (Purina UR Feline Urinary st/ox[®]), e manteve-se a medicação. Ao **2º dia após a cirurgia** a algália foi removida. Ao **3º dia pós-cirúrgico**, o Xoco estava ativo, comia com apetite a nova ração e urinava normalmente, sem dificuldade e em jato. Teve alta hospitalar nesse dia tendo sido prescrito: **enrofloxacin**a 2,5 mg/Kg PO BID, 7 dias; **cefadroxil** 22 mg/Kg, PO, BID, 10 dias; **cetoprofeno** 1 mg/Kg PO SID, 2 dias. Foi recomendado o uso do **colar isabelino** até à remoção dos pontos. A proprietária foi aconselhada a continuar com a dieta preventiva, a estimular o consumo de água (ter várias fontes de água disponíveis e água sempre fresca; aumentar a frequência da alimentação) e a vigiar atentamente o Xoco para detectar qualquer alteração na micção e na urina. **Controlo 1 semana depois:** A dona refere que o Xoco está ativo e urina normalmente, sem dificuldade, e a urina parece normal. O exame físico geral e dirigido ao aparelho urinário estavam normais. A sutura apresentava uma boa cicatrização e os pontos foram removidos. **Prognóstico:** Os urólitos apresentam elevada probabilidade de recidivas e por isso o prognóstico é reservado. A dona foi informada que a cirurgia não diminui a probabilidade de recorrência, tendo sido recomendada a monitorização periódica do Xoco através de urianálise e radiografias abdominais. **Discussão:** A Doença do Trato Urinário Inferior Felino (**FLUTD**) é um problema comum e abrange um grupo de patologias com sinais clínicos similares, tais como: polaquiúria, periúria, disúria, estrangúria, hematuria (micro e/ou macroscópica).^{2,4,5} As causas de FLUTD incluem: cistite idiopática felina (FIC) em 55-65% dos casos, urolitíase (15-21%), tampões uretrais (10-21%), defeitos anatómicos (10%), infeção do trato urinário (ITU; 1-8%), problemas comportamentais (9%), neoplasia (1-2%), trauma e transtornos neurológicos.^{2,5} Estas patologias podem ocorrer individualmente ou em diversas combinações.² A FLUTD pode ser classificada quanto à presença/ausência de uma causa identificável (idiopática) ou ainda como obstrutiva ou não obstrutiva.⁵ Os **fatores de risco**

CASO CLÍNICO Nº 1 – UROLOGIA

associados à FLUTD incluem: obesidade, sedentarismo, confinamento no interior, vários gatos coabitantes (conflitos territoriais, manejo), alimentação com dieta seca, alimentação *ad libitum* e baixa ingestão de água.^{2,5} O Xoco era um gato de interior, sedentário, que coabitava com mais 3 gatos, com os quais partilhava o caixote de areia e era alimentado *ad libitum* com ração seca sendo por isso predisposto a desenvolver FLUTD. O FLUTD não é, por si só, um **diagnóstico** sendo importante determinar a sua etiologia. Assim, é necessário integrar a informação recolhida da anamnese, exame físico, hemograma, bioquímica, urianálise, cultura urinária e antibiograma, radiografias e ecografias.⁴ Em gatos com sinais clínicos de FLUTD é importante verificar se há obstrução uretral. Em gatos obstruídos, a severidade dos sinais clínicos depende do tempo de obstrução e incluem: tentativas de micção frequentes e infrutíferas; vocalização; ansiedade; congestão e protusão do pénis; bexiga tensa, distendida de compressão difícil e dolorosa, podendo ocorrer envolvimento sistémico e levar à morte do animal.^{4,5} Os gatos sem obstrução uretral podem estar assintomáticos na consulta apresentando apenas dor à manipulação da bexiga⁵ – tal como se apresentava o Xoco. Na presença de urolitíase pode ser possível a palpação dos urólitos a nível da bexiga e/ou uretra; porém, a parede da bexiga pode estar espessada e inflamada impedindo a deteção de urólitos mais pequenos.^{1,5} O Xoco evidenciava dor à manipulação vesical e apenas se detetou que a bexiga estava ligeiramente distendida. As análises laboratoriais de rotina (hemograma, bioquímica sérica, urianálise e urocultura) podem não detetar a etiologia de FLUTD mas dão informação acerca de fatores predisponentes e patologias subjacentes (ITU, hipercalcémia, hepatopatia, patologia renal, shunts portossistémicos, etc.) que podem interferir com o processo.^{1,3} A urianálise pode dar informação relevante sobre a etiologia de FLUTD sendo importante analisar a amostra no prazo de 30 minutos após a sua colheita, que deverá ser asséptica (colhida por cistocentese). Isto porque a refrigeração e o tempo de armazenamento alteram a composição da urina por alteração do pH e da temperatura, estimulando a formação de cristais (principalmente de estruvite e oxalato de cálcio).^{1,3,4} Gatos com FLUTD geralmente têm hematúria, piúria, proteinúria e aumento das células epiteliais devido à inflamação. O pH da urina está relacionado com a presença/ausência de ITU, tipo de urólitos/cristais e com o tipo de dieta do animal.^{1,5} A cristalúria pode ocorrer na ausência de urólitos, assim como os urólitos podem estar presentes sem cristalúria associada.^{4,5} Alguns cristais identificados podem ser considerados não patológicos em animais saudáveis e a sua presença não indica necessariamente a presença de urólitos. Além disso, a composição de um urólito pode não estar relacionada com o tipo de cristal identificado, tal como ocorre na presença de ITU por bactérias produtoras de urease, onde a cristalúria de estruvite ocorre na presença de urólitos de oxalato de cálcio (CaOx) e sílica.^{1,5,6} Na urina do Xoco identificamos cristais de estruvite o que não descartava a presença de urólitos de composição diferente. A piúria pode indicar infeção concomitante sendo recomendada a realização de uma cultura urinária e um antibiograma. Isto é particularmente importante no caso de urolitíase para detetar a presença de ITU subjacente e instituir o tratamento adequado.^{5,6} A informação recolhida durante a anamnese e o exame físico do Xoco

CASO CLÍNICO Nº 1 – UROLOGIA

associada a uma urina alcalina com hematúria, cristalúria (cristais de estruvite), piúria, algumas células epiteliais e urocultura negativa permitiu descartar a maioria dos diagnósticos diferenciais e suspeitar de FIC ou urolitíase como causa de FLUTD. As radiografias abdominais são testes sensíveis para detetar urólitos de estruvite e de CaOx pois são radiopacos.^{3,4,5,6} Por outro lado, os urólitos de sílica e cistina têm radiopacidade intermédia e os urólitos de uratos são mais radiolucentes. Para detetar cálculos menos radiopacos ou pequenos (< 3 mm) pode ser necessário recorrer a radiografias de duplo contraste ou a ecografias.^{4,5,6} O diagnóstico definitivo do tipo de urolitíase só é possível mediante a análise quantitativa do urólito que determina a composição do núcleo, corpo e camada externa e a percentagem exata dos seus componentes.^{1,2} A radiografia abdominal e a ecografia evidenciaram a presença de duas estruturas radiopacas no interior da bexiga confirmando o diagnóstico de FLUTD por urolitíase. A **urolitíase** é a segunda causa mais comum de FLUTD provocando alguma morbilidade e, ocasional, mortalidade.^{1,6} Os urólitos de estruvite (fosfato de amónia e magnésio) e de CaOx são os mais comuns na urolitíase felina, mas urólitos de urato, fosfato de cálcio, xantina, cistina, sílica e sangue seco solidificado também estão descritos.^{1,2,3} A prevalência dos urólitos de estruvite tem diminuído relativamente aos de CaOx devido a um maior consumo de dietas terapêuticas para dissolução/prevenção de cálculos de estruvite.^{4,6} **Nos gatos, os urólitos de estruvite** ocorrem mais frequentemente na bexiga (cistolitos) e a sua formação é influenciada por vários fatores, tais como; densidade urinária, pH urinário, excesso de consumo ou excreção de minerais calculogénicos. A concentração de cristais de estruvite livres para reagir com outros solutos na urina é denominada “*produto da atividade de estruvite (SAP)*” e quando este aumenta e a urina fica hipersaturada, os cristais agregam-se e ocorre a formação de urólitos.⁶ A urina alcalina, como a do Xoco (pH=8) associada a um volume reduzido da mesma, aumenta o SAP e o risco de urolitíase.^{1,6} A presença de proteínas solúveis na urina pode promover a cristalização de estruvite, independentemente do SAP, providenciando material orgânico que pode servir de nicho para a formação de urólitos. As dietas com elevado teor de magnésio, fósforo, cloro e fibra associado a um conteúdo moderado de proteína e a baixo teor de gordura aumentam o risco deste tipo de urolitíase.^{4,6} As dietas secas aumentam a saturação de substratos cristalogénicos na urina e a densidade urinária, elevando o risco de urolitíase.⁶ O Xoco era alimentado com uma dieta seca, com elevado teor em magnésio, constituindo um fator de risco. Nos gatos, a maioria dos urólitos de estruvite são estéreis (95% dos casos) mas podem ocorrer associados a ITU por bactérias produtoras de urease (ex.: *Staphylococcus*). Estas degradam a ureia em amónia provocando a alcalinização da urina e o aumento de iões fosfato e amónio livres, contribuindo diretamente para a formação de estruvite e seus urólitos.^{1,6} Os sinais clínicos de urolitíase são inespecíficos, variam com a localização dos urólitos, sendo similares aos sinais de FLUTD, como verificamos no Xoco.^{1,3,5} A urolitíase felina por estruvite não apresenta predisposição sexual e geralmente afeta animais entre os 4 e os 7 anos de idade.^{4,6} Gatos com <1 ano ou >10 anos exibem mais frequentemente urolitíase associada a ITU. Por outro lado, gatos entre 1-10 anos de idade desenvolvem maioritariamente urolitíase

CASO CLÍNICO Nº 1 – UROLOGIA

estéril, como o Xoco. Os gatos de pêlo curto, Persas, Ragdoll, Oriental, Himalayan e Chartreux têm maior predisposição para este tipo de urolitíase enquanto o Rex, o Abissínio, o Burmês, o Azul da Rússia e o Siamês apresentam menor risco.^{1,4,6} O Xoco é um gato siamês de 1,5 anos e apesar de ser uma raça de baixo risco, desenvolveu urolitíase estéril por estruvite provavelmente devido ao manejo dietético e estilo de vida no interior partilhado com outros gatos. Na urolitíase por estruvite podemos recorrer ao **tratamento** médico (dietas calculolíticas) ou à remoção física dos urólitos, após a qual se recomenda a realização de uma radiografia e/ou ecografia para garantir que todos os urólitos foram removidos.^{1,3,6} Nas radiografias do Xoco detetaram-se 2 urólitos radiopacos dentro da bexiga e suspeitou-se que fossem urólitos de estruvite ou de CaOx. Como os urólitos tinham dimensão considerável e visto que os urólitos de CaOx não podem ser dissolvidos medicamente, optou-se pela remoção cirúrgica. A **remoção de cistólitos** é comumente realizada por cistotomia pois tem poucas complicações, é rápida, facilmente disponível e permite remover qualquer tipo de urólito. Está indicada quando a composição do urólito é desconhecida, em cálculos indissolúveis (CaOx) ou de grande dimensão.³ Por estes motivos e dada a experiência do médico, esta foi a técnica escolhida. A eliminação por urohidropulsão em gatos machos só está indicada para urólitos com < 1 mm devido ao risco de obstrução. A cistotomia por laparoscopia e a cistoscopia são menos invasivas mas requerem o uso de um endoscópio rígido e experiência com a técnica. Além disso, a cistoscopia só permite a remoção de pequenos urólitos.¹ Os urólitos do Xoco tinham cerca de 4 e 6 mm, estando estas técnicas contraindicadas. A litotricia está descrita no tratamento de cistólitos embora o seu uso seja ainda limitado pela disponibilidade de equipamento adequado.¹ As **dietas calculolíticas** podem ser usadas para eliminar urólitos de estruvite ou como terapia adjuvante após a sua remoção, para assegurar que todos os fragmentos foram eliminados. No entanto, requer a cooperação do dono e a aceitação do animal para ser eficaz. Estas dietas dissolvem cistólitos e nefrólitos estéreis ou associados a ITU através da acidificação da urina ($\text{pH} \leq 6,3$) e redução do seu teor em magnésio, amónia e fósforo.^{1,4,6} Um estudo com uma dieta específica (*Hill's Prescription Diet s/d*) refere tempos de dissolução médios de 36 dias (14 a 141 dias) para urólitos estéreis e 44 dias (12 a 92 dias) para urólitos associados a ITU.^{4,6} O animal deve ser alimentado exclusivamente com a dieta prescrita e recomenda-se a monitorização radiográfica a cada 3-4 semanas para avaliar a diminuição do número e do tamanho dos urólitos. A dieta deve ser continuada durante 2-4 semanas após a resolução radiográfica da urolitíase para garantir a completa dissolução de urólitos com < 3 mm, não visíveis radiograficamente. Na presença de ITU é necessário instituir antibióterapia para que a dissolução dos urólitos seja eficaz. É recomendado continuar a terapia 1 mês após a dissolução radiográfica visto que pode ocorrer libertação de bactérias à medida que o urólito é dissolvido e induzir recidivas.^{4,6} As dietas calculolíticas não devem ser usadas como dietas de manutenção nem ser fornecidas durante mais de 6 meses consecutivos.¹ Estão contraindicadas em animais em crescimento, fêmeas em lactação/gestantes, em insuficiência cardíaca/renal e hipertensão (elevado teor de sódio; restrição calórica). Em gatos machos pode acarretar risco

CASO CLÍNICO Nº 1 – UROLOGIA

de obstrução uretral mas não existem estudos comprovativos.^{4,6} Recomenda-se a **monitorização** (urianálise, radiografias, ecografias) a cada 3-6 meses para permitir a deteção precoce de recidivas. O pH urinário avalia a eficácia da dieta e deve ser < 6,5 para minimizar o risco de cristais de estruvite. A densidade urinária permite avaliar a ingestão de água e deverá ser <1.030.^{2,4,6} Algumas medidas podem auxiliar na **prevenção** da urolitíase por estruvite e foram recomendadas à proprietária do Xoco, tais como: a estimulação do consumo de água com dietas húmidas, várias fontes de água disponíveis, água sempre fresca e bebedouros grandes. As dietas preventivas são benéficas para acidificar a urina e têm baixo teor em magnésio, fósforo, cálcio e cloro mas não são tão restritas como as dietas calculolíticas. O aumento da frequência de refeições pode estimular a ingestão de água e diminuir o nível de alcalose pós-prandial mas há o risco de obesidade associado.⁴

Bibliografia:

1. Bowles M (2009) "Cálculos urinários: uma revisão sobre a urolitíase canina e felina" in **Veterinary Medicine – Edição Portuguesa**, Vol.11 Nº 62, 32-56.
2. Ettinger SJ, Feldman EC (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine, Vol. 2**, 7th Ed, Elsevier Saunders, 5932 – 5962 (e-pub).
3. L'Eplattenier HF (2011) "Urolithiasis" in **Proceedings of the European Veterinary Conference**, 219-222.
4. Little SE (2012) "The Lower Urinary Tract" in **The Cat: Clinical Medicine and Management**, 1st Ed, Elsevier Saunders, 980 – 998.
5. Nelson RW, Couto CG (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease" in **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby, 677 – 683.
6. Palma D, et al (2009) "Feline Struvite Urolithiasis" in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, December 2009, E1-E6.

CASO CLÍNICO Nº 2 – PNEUMOLOGIA

Identificação do paciente: A Cleo é uma gata castrada, de raça Europeu Comum, com 1 ano de idade e 3,7 Kg de peso. **Motivo da consulta e Anamnese:** A Cleo veio à consulta por apresentar episódios esporádicos de dificuldade respiratória e tosse há cerca de 3 meses, que agravaram na última semana. A proprietária referia que a Cleo por vezes ficava prostrada com a boca aberta e respiração acelerada, durante alguns minutos, após os quais recuperava totalmente. A tosse era seca e intermitente. A Cleo vive num apartamento, sem acesso ao exterior e sem outros animais cohabitantes. Está corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Não tinha antecedentes médicos e a única intervenção cirúrgica a que foi sujeita foi a Ovariohisterectomia, realizada há 6 meses, sem complicações. A sua alimentação era baseada numa ração comercial seca e húmida de qualidade e tinha acesso livre à água. Nunca viajou e não tem acesso a lixo/tóxicos. Não está exposta a fumo e não houve alteração da areia (não perfumada). A dona refere a utilização frequente de ambientadores em casa. Não se registaram alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas. **Exame físico:** A Cleo apresentava-se alerta, com temperamento equilibrado e atitude normal. A condição corporal era normal e estava hidratada. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos. A respiração era normal, com movimentos costo-abdominais regulares e rítmicos, sem uso de componente abdominal nem músculos acessórios e com frequência respiratória de 32 rpm. Não apresentava corrimentos oculares/nasais nem ruídos respiratórios. O pulso femoral era bilateral, com características normais e com uma frequência de 188 bpm. A temperatura era de 38,9°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal estavam dentro da normalidade e a auscultação cardiopulmonar não revelou qualquer alteração. Os ouvidos, a pele e a boca estavam normais. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** todos os parâmetros dentro da normalidade. **Lista de problemas:** tosse crónica, seca e intermitente; dispneia episódica. **Diagnósticos diferenciais:** asma felina; bronquite crónica; broncopneumonia parasitária (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria aerophila*), vírica, bacteriana; pneumotórax; derrame pleural. **Exames complementares 1:** Radiografias torácicas (latero-lateral direita e ventrodorsal): sem alterações significativas (Anexo II, Fig.1); Hemograma completo e Bioquímica sérica (Glucose, PT, albumina, globulinas, BUN, Creatinina, FA e ALT): todos os valores normais. **Tratamento inicial:** amoxicilina-ácido clavulânico 25 mg/Kg PO, BID, 7 dias. **Evolução - Controlo 1 semana depois:** A Cleo mantém os episódios de tosse e dispneia. O exame físico estava normal e foi recomendada a hospitalização durante 24 horas para observação. Nesse período a Cleo apresentou episódios de tosse seca, de curta duração, entre os quais permanecia activa, sem sinais de dispneia. **Tratamento 2:** Febendazole – 50 mg/Kg PO SID, 3 dias; prednisolona 0,5 mg/Kg PO SID, 4 dias e depois 0,25 mg/Kg PO SID, 4 dias. **Evolução:** Após 15 dias, a Cleo mantinha episódios de tosse e dispneia mas menos frequentes. **Exames complementares 2:** Exames pré-anestésicos: Hemograma completo e Bioquímica sérica (Glucose, PT, ALT e Creatinina): todos os valores normais. Traqueo/broncoscopia: hiperémia e edema da mucosa

CASO CLÍNICO Nº 2 – PNEUMOLOGIA

compatível com inflamação da parede traqueobronquial (Anexo II, Fig.2); presença abundante de secreções viscosas. Lavagem broncoalveolar (LBA): recolha de material muito viscoso, transparente e ligeiramente turvo (Anexo II, Fig.3). Citologia da LBA: inflamação eosinofílica, com provável componente alérgica, baseada na presença de: celularidade moderada sobre fundo proteináceo; população celular mista constituída essencialmente por eosinófilos (cerca de 80%) e ocasionais neutrófilos não degenerados, sem evidência de fagocitose bacteriana. Presença ocasional de macrófagos e raros linfócitos; raras células colunares do epitélio respiratório e sem sinais de atipia citológica. **Diagnóstico presuntivo:** Asma felina. **Tratamento:** prednisolona 1 mg/Kg PO SID. A dona foi informada acerca de possíveis ajustes de doses mediante a resposta clínica da Cleo. Recomendou-se evitar o uso de ambientadores. **Evolução - Controlo 1 semana depois:** sem melhorias significativas. Manteve-se a prednisolona 1 mg/Kg PO SID e associou-se budesonide – nebulizações BID e brometo de lpratrópio – nebulização em caso de dispneia severa. **Controlo após 15 dias:** episódios de tosse e dispneia cada vez menos frequentes. Manteve-se o budesonide BID e diminuiu-se a dose de prednisolona para 0,5 mg/Kg PO SID, 1 semana. Como a Cleo permaneceu estável, reduziu-se a dose de prednisolona para 0,5 mg/Kg PO QOD, 1 semana. **Controlo após 15 dias:** a Cleo mantinha-se estável, com tosse esporádica e sem sinais de dispneia. O protocolo terapêutico foi reajustado: prednisolona 0,25 mg/Kg PO, QOD; budesonide – SID, nos dias em que não se administra prednisolona. **Controlo 10 dias depois:** a Cleo está estável com episódios de tosse esporádicos. **Prognóstico:** O controlo dos sinais clínicos com terapêutica adequada é bom mas a cura completa é improvável. A maioria dos animais requer tratamento continuado ao longo da vida. **Discussão:** A asma felina (AF) é a patologia broncopulmonar mais comum em gatos com morbilidade moderada e eventual mortalidade.^{2,4} A AF é aliciante porque o seu diagnóstico é um desafio, a pesquisa da sua etiologia é quase sempre infrutífera e o seu tratamento requer grande cooperação entre o clínico e o dono. Caracteriza-se por uma inflamação predominantemente eosinofílica, broncoconstrição reversível e tosse intermitentes que respondem a broncodilatadores.^{1,6} A AF é mais frequente em gatos jovens até à meia idade (média de 4 anos) e em gatos Siameses.^{1,2,6} Os **factores de risco** incluem: a atopia e a exposição a substâncias irritantes (ozono, poeiras, fumo de tabaco, perfumes, químicos). As infecções respiratórias víricas, bacterianas e parasitárias, incluindo *Mycoplasma spp.*, podem potenciar a inflamação mas o seu papel na AF é pouco compreendido. O stress e o exercício geralmente pioram os sinais clínicos, mas não há provas que sejam fatores indutores de asma.^{2,5} A **patofisiologia** da AF resulta de uma reação de hipersensibilidade do tipo I desencadeada por aeroalergénios quando se ligam às células dendríticas do trato respiratório e o seu reconhecimento é feito pelos os linfócitos TH₁. A interação entre as células TH₁ e TH₂ induzem libertação de interleucinas (IL) e a diferenciação celular de linfócitos B que produzem IgE específica contra o antígeno, que se liga aos mastócitos da mucosa respiratória tornando-a mais sensível. Quando ocorre re-exposição, a IgE desencadeia a desgranulação dos mastócitos, com libertação de mediadores inflamatórios (histamina, serotonina, leucotrienos e IL-3, IL-4, IL-5, IL-13) e consequente agravamento da

CASO CLÍNICO Nº 2 – PNEUMOLOGIA

inflamação. Os eosinófilos ativados também libertam mediadores inflamatórios, como a peroxidase, que induz danos permanentes nas vias respiratórias.^{4,5,6} Os eosinófilos e as células TH₂ podem induzir uma ação principalmente colinérgica a nível bronquial provocando broncoconstrição, aumento de produção de muco e vasodilatação responsável pelos sinais agudos e severos da AF. As citocinas das células TH₂ estimulam a hiperplasia das células goblet com aumento da produção de muco agravando a doença.⁴ Os eosinófilos são as células responsáveis pela maioria dos danos provocados pela resposta imunológica na AF, mas estudos recentes indicam que estes também podem inibir a resposta inflamatória local por alteração do equilíbrio entre a ação das células TH₁/TH₂.⁶ A IgG e a IgA poderão estar envolvidas na patofisiologia da AF, tornando esta doença ainda mais complexa.⁶ A AF caracteriza-se por uma hiperreatividade bronquial a diversos aeroalergénios, por vezes não identificáveis, que desencadeiam alterações estruturais/químicas a nível traqueobronquial provocando inflamação, broncoconstrição, edema e acúmulo excessivo de muco. Estas alterações podem ser reversíveis mas a inflamação crónica pode causar alterações permanentes. Não existem testes-chave que permitam por si só o **diagnóstico de AF**. Os **sinais clínicos** são variáveis, podem ser episódicos ou permanentes e apresentar diferentes graus de severidade. O exame físico incluindo a auscultação pulmonar podem estar normais, em repouso. O paciente pode apresentar apenas episódios de tosse, permanecendo assintomáticos entre a broncoconstrição aguda, tal como acontecia com a Cleo. Os sinais clínicos tendem a ser progressivos e incluem: expiração prolongada, intolerância ao exercício, letargia, ruidos respiratórios audíveis sobretudo na expiração, aumento da sensibilidade traqueal à palpação, cianose, taquipneia, tosse, espirros, secreções nasais e diminuição da compressibilidade torácica. Durante as crises dispneicas o gato pode adotar uma posição típica: em decúbito esternal, com a cabeça e o pescoço estendidos, boca aberta e respiração ruidosa – tal como a dona da Cleo descreve. Em casos crónicos a perda de peso pode ser evidente, embora a diminuição de atividade física possa levar ao aumento de peso.^{1,2,4} Estes sinais podem estar presentes em **outras patologias**, como: parasitismo pulmonar; derrame pleural; edema pulmonar; bronquite infecciosa; pneumonias e neoplasias pulmonares; trauma torácico (hemotórax, hérnia diafragmática); corpos estranhos nas vias aéreas.^{2,4,6} As análises sanguíneas são inconclusivas: eosinofilia periférica (só em 20% dos casos e é inespecífica), leucograma de stress e aumento compensatório do hematócrito. A bioquímica sérica permite excluir outras patologias mas não dá informação específica para AF. Alguns gatos podem apresentar hiperglobulinemia, sugestiva de estimulação crónica do sistema imune. As análises da Cleo estavam normais e foram inconclusivas. As serologias são recomendadas para descartar *Dirofilara immitis* e *Toxoplasma gondii* em zonas endémicas. Os exames fecais devem ser realizados pois os parasitas pulmonares podem causar sinais clínicos similares. A técnica de flotação é útil para *Capillaria* e *Paragonimus* enquanto a sedimentação de Baerman é mais específica para *Aelurostrongylus*.^{2,6} No caso da Cleo, não se realizaram os testes fecais mas fez-se a desparasitação com febendazol e não houve resolução dos sinais clínicos. As

CASO CLÍNICO Nº 2 – PNEUMOLOGIA

radiografias torácicas podem não apresentar alterações evidentes, como no caso da Cleo. As anomalias mais comuns, mas não específicas de AF, incluem: padrão bronquial, intersticial, alveolar ou uma mistura destes; espessamento da parede brônquica; hiperlucência e aumento do campo pulmonar deslocando o diafragma caudalmente; ocasional atelectasia do lobo pulmonar medial direito; pneumotórax e fracturas de costelas (raro).^{2,4,6} O ensaio terapêutico com um broncodilatador distingue esta afeção de outras onde a obstrução das vias aéreas é permanente.⁵ A tosse e os ruídos respiratórios do paciente desaparecem 10 minutos após a administração de terbutalina (0,01 mg/Kg, IV, IM ou SC) ou albuterol (100 µg inalados). Estes animais também respondem à corticoterapia em doses elevadas durante 5-7 dias. Se não houver resposta evidente à corticoterapia, o diagnóstico de AF deve ser revisto.⁴ A Cleo apresentou melhoria dos sinais clínicos com corticoterapia, o que é sugestivo de AF. A broncoscopia acarreta o risco de broncospasmo severo, é dispendiosa, requer anestesia geral e experiência com a técnica. As anomalias mais frequentes incluem hiperémia, edema da mucosa, acumulação de muco e redução do diâmetro das vias aéreas compatíveis com inflamação – tal como se verificou na broncoscopia da Cleo. A lavagem broncoalveolar (LBA) e respetiva citologia pode evidenciar uma inflamação predominantemente eosinofílica com ocasional aumento de neutrófilos não degenerados (como verificamos na Cleo), que é compatível com AF mas não patognomónico, já que pode ocorrer casos de parasitismo pulmonar, pneumonias víricas/fúngicas, dirofilariose e síndrome hipereosinofílica. Além disso, amostras de LBA em gatos normais podem apresentar até 25% de eosinófilos na contagem celular total.^{2,4,6} A cultura da LBA e o antibiograma devem ser realizados para verificar a presença de bactérias aeróbias e *Mycoplasma spp.*. Na maioria dos casos, a contaminação das amostras é difícil de evitar, as culturas reflectem sobretudo a colonização da vias aéreas e nem sempre comprovam a presença de infeção. Excepto no caso do *Mycoplasma* que apenas foi isolado em gatos com doença respiratória e não em gatos saudáveis.^{1,2,4} A interpretação global do caso associada ao resultado citológico da LBA não permite obter um diagnóstico definitivo mas dá fortes indícios da Cleo padecer desta afeção. Na LBA não foi possível a recolha assética das amostras e, dado o baixo valor diagnóstico, optou-se por não se fazer cultura bacteriana. A identificação dos alérgenos envolvidos na AF é útil para delinear o tratamento, no entanto, os testes intradérmicos indicam apenas exposição ao antígeno e a reatividade cutânea pode não refletir a reatividade do trato respiratório.^{1,6} A avaliação biomarcadores na urina, sangue e ar expirado pode ser promissor dado a sua utilidade no diagnóstico, monitorização e prognóstico da doença.⁵ A AF é uma doença crónica que pode sofrer agudizações mesmo estando controlada. O **tratamento** baseia-se no controlo de alérgenos ambientais, no tratamento médico de emergência e/ou continuado mediante a severidade. Um gato dispneico requer **tratamento de emergência** para estabilização, antes de qualquer procedimento de diagnóstico.^{1,2} O stress deve ser minimizado e o animal deve ser colocado num ambiente enriquecido com oxigénio. O uso de broncodilatadores sistémicos (terbutalina 0,01mg/Kg SC, IM ou IV) ou inalatórios (salbutamol) é recomendado bem como a associação de um

Comentado [CB1]: Não se realizaram na Cleo, seja mais sucinta

CASO CLÍNICO Nº 2 – PNEUMOLOGIA

corticosteroide (ex.: dexametasona 0,25-2 mg/Kg IV ou IM) na ausência de resposta. A terapia inalatória permite garantir elevada concentração de fármaco nas vias aéreas minimizando os efeitos secundários sistêmicos. No entanto, este método de administração nem sempre é tolerado pelos gatos, sobretudo dispneicos. A dona conseguia realizar as nebulizações de forma eficaz colocando a Cleo na transportadora. O **tratamento crónico** inclui o **controle ambiental** de modo a minimizar a exposição a alérgenos/irritantes que possam agravar a asma.² A Cleo estava exposta a ambientadores recomendando-se evitar o seu uso. O tratamento de longa duração mais consistente e efetivo para a AF é a **corticoterapia sistémica** pois minimiza a inflamação sendo recomendada mesmo em gatos pouco sintomáticos pois a inflamação crónica das vias respiratórias pode estar presentes sem sinais clínicos evidentes.^{1,2,3} Em gatos com mais de uma crise semanal (sem medicação) está indicada a prednisolona 1-2 mg/Kg PO, BID, 5-10 dias seguida de redução gradual da dose durante pelo menos 2 meses (ex.: reduções semanais até 0,5 mg/Kg a cada 2 dias).^{1,2,3} O tratamento curto ou apenas em crises agudas é menos eficaz.³ Pode ser possível um controlo eficaz dos sinais clínicos com corticosteroides em doses baixas, administrados em dias alternados.³ A **corticoterapia inalatória** é uma alternativa a considerar, quando não há resposta aos corticosteroides sistêmicos e para reduzir os efeitos secundários.^{1,3} O corticosteroide inalatório mais recomendado é a fluticasona (mais potente e menor absorção sistémica)^{1,6} mas só existe no nosso país em spray pressurizado ou pó para inalação. Em casos severos, está indicada a prednisolona PO, 10 mg/gato SID ou 5 mg/gato BID, 1 semana e depois redução semanal da dose até 5 mg/gato QOD. Após melhoria clínica associa-se a fluticasona, nos dias em que a prednisolona não é administrada, durante 2-3 semanas e, após o desmame da prednisolona, a administração deve ser diária.¹ Em casos moderados, a corticoterapia inalatória pode ser suficiente para controlo dos sinais clínicos mas a maioria dos casos severos requerem a associação de corticoterapia sistémica e inalatória.¹ No caso da Cleo, não houve melhorias significativas com prednisolona 0,25 mg/Kg PO, QOD, pelo que associou-se a corticoterapia inalatória com budesonide. A **corticoterapia injetável** de longa duração deve ser evitada devido aos efeitos secundários estando apenas indicada quando não é possível a administração por outra via (ex.: agressividade). Normalmente o acetato de metilprednisolona na dose de 10-20 mg/gato IM, a cada 4-8 semanas, é eficaz.^{1,3} Os **broncodilatadores** são úteis na AF pois contrariam a broncoconstrição associada à inflamação das vias aéreas.^{1,3} Em situações agudas auxilia na estabilização do animal e em tratamentos prolongados permite reduzir a dose de corticosteroides necessários para o controlo dos sinais clínicos.³ No caso da Cleo, o seu uso apenas é necessário nas crises dispneicas. Os broncodilatadores agonistas adrenérgicos dos recetores β_2 incluem a terbutalina na dose de 0,01 mg/Kg SC, IM ou IV em crises agudas, e na dose de 0,625 mg PO BID em tratamentos prolongados.^{1,2,3} O salbutamol/albuterol deve ser administrado antes da corticoterapia inalatória para potenciar o seu efeito.^{1,3} O salmeterol é menos efetivo que o salbutamol mas tem efeito mais prolongado (24 horas). O salbutamol - 100 µg/atuação é indicado em casos de emergência enquanto o salmeterol - 25 µg/atuação

CASO CLÍNICO Nº 2 – PNEUMOLOGIA

(associado a fluticasona) é indicado como terapia de manutenção.¹ As metilxantinas (teofilina e a aminofilina) são menos efetivas que os agonistas dos receptores β_2 e alguns autores defendem que são obsoletos para o tratamento da AF.^{1,3,6} A teofilina pode ser administrada na dose de 4 mg/Kg PO BID/TID ou 10-25 mg/Kg PO SID (libertação prolongada) e a sua ação máxima atinge-se em 1,5 horas.³ A dose recomendada de aminofilina é 5-6 mg/Kg PO BID. A propentofina poderá permitir uma melhoria clínica e radiográfica em gatos asmáticos similares à corticoterapia oral.¹ Os broncodilatadores anticolinérgicos são pouco usados mas podem ser úteis em casos severos não responsivos aos broncodilatadores usuais. O brometo de Ipratrópio tem um efeito sinérgico benéfico quando associado ao salbutamol.¹ O salbutamol poderia ter sido a opção terapêutica para as crises dispneicas da Cleo mas tendo em conta os custos (validade de 1 mês após abertura) e a experiência do clínico, optou-se pelo brometo de ipratrópio. Os antibióticos não têm utilidade na maioria dos casos da AF, e só devem ser instituídos na presença de 10^5 microrganismos/ml; crescimento de uma colônia bacteriana pura ou presença de *Mycoplasma spp.*^{1,2} Na Cleo fez-se antibioterapia de largo espectro para exclusão de infeções respiratórias que pudessem mascarar o diagnóstico. Os ácidos gordos ómega 3 tem ação anti-inflamatória e podem ser benéficos para a Cleo.^{1,5,6} Terapias alternativas têm sido desenvolvidas (imunoterapia, ciclosporina A, ciproheptadina, anti-leucotrienos, tripéptido feG, termoplastia bronquial) podendo ser promissoras ([Anexo II, Tabela 1](#)).^{1,2,5,6}

Bibliografia:

1. Baral, RM (2012) "Lower Respiratory Tract Diseases" in Little S (Ed) **The Cat: Clinical Medicine and Manegement**, 1st Ed, Elsevier Saunders, 861 – 875.
2. Bay JD, Johnson LR (2004) "Feline Bronchial Disease/Asthma" in Lesley GK (Ed) **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1st Ed, Elsevier Saunders, 388 – 396.
3. Padrid P (2009) "Chronic Bronchitis and Ashma in Cats" in Bonagura JD, Twedt DC (Ed) **Kirks Current Veterinary Therapy XIV**, 14th Ed, Elsevier Saunders, 650 – 657.
4. Pernas GS (2010) "Feline Asthma" in **Veterinary Focus**, Vol.20 Nº2, 10 – 17.
5. Reinero CR (2011) "Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma" in **The Veterinary Journal**, 190, 28 – 33.
6. Venema C, Patterson C (2010) "Feline Asthma: What's New and where might Clinical Practice be Heading?" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 12, 681 – 692.

Comentado [CB2]: Veja o protocolo standard de tratamento e compare com o que foi feito na Cleo. Mencione fármaco que, eventualmente, poderiam ter sido mais úteis à Cleo. O s restantes deve estudar para a discussão na apresentação.

CASO CLÍNICO Nº 3 – DERMATOLOGIA

Identificação do paciente: O Shine é um cão macho, inteiro, de raça Pastor Alemão, com 1 ano e 5 meses de idade e 33,2 Kg de peso. **Motivo da consulta e Anamnese:** Os proprietários referiram que há cerca de 2 semanas começou a perder pêlo numa zona circunscrita do focinho, do lado esquerdo. O Shine estava confortável e nunca apresentou prurido. No entanto, a lesão tem vindo a alastrar progressivamente e começou a ficar avermelhada. O Shine tinha história de displasia coxo-femoral bilateral e lesão do processo coronóide medial direito, tendo sido submetido, há cerca de 3 meses, a duas intervenções cirúrgicas para a sua resolução. Como complicações cirúrgicas desenvolveu esofagite de refluxo severa, *ileus paralyticus* e peritonite séptica permanecendo cerca de 2 meses hospitalizado. Durante este período perdeu muito peso e ficou bastante debilitado. Há 15 dias o Shine foi vacinado e desparasitado internamente (praziquantel e febendazole) e externamente (fipronil e (S)-metopreno). Atualmente não está a tomar nenhuma medicação para além de banhos quinzenais com champô fisiológico (Dermocanis®). O Shine vive numa moradia sem outros animais cohabitantes e tem acesso a exterior privado e público. Nenhum dos proprietários apresenta lesões similares. A sua alimentação baseia-se numa ração comercial seca de qualidade superior (júnior), em três refeições diárias e tem livre acesso à água. Nunca viajou, não tem hábitos de roer objectos e não tem acesso a lixo nem a tóxicos. O Shine permanece activo e com apetite. Não foram identificadas alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas.

Exame físico: O Shine apresentava um estado mental alerta e temperamento equilibrado. A atitude em estação, decúbito e movimento era normal. Relativamente à condição corporal foi classificado como magro embora tivesse aumentado cerca de 3 Kg desde que teve alta. O grau de hidratação era inferior a 5%. As mucosas oral, ocular e anal estavam rosadas, húmidas, brilhantes e com um TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios e o pulso encontravam-se normais com frequências de 24 rpm e 104 ppm, respectivamente. A temperatura era de 38,5°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de muco, sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. A palpação abdominal, a auscultação cardiopulmonar assim como a avaliação dos gânglios linfáticos não revelaram nenhuma alteração. Os ouvidos e a boca estavam normais. **Exame dermatológico:** O Shine apresentava uma lesão cutânea arredondada na região perilabial, do lado esquerdo, com cerca de 2,5 cm de diâmetro, sem qualquer odor, caracterizada por alopecia e eritema (Anexo III, Fig.1). A depilação neste local era facilitada. A restante pelagem do animal estava ligeiramente baça mas não apresentava mais alterações. **Lista de problemas:** alopecia e eritema localizados na região perilabial (esquerda); depilação facilitada. **Diagnósticos diferenciais:** Demodicose localizada; dermatofitose; foliculite bacteriana; **Exames complementares:** Tricograma: pontas dos pêlos intactas (Anexo III, Fig.2A); presença de elevado número de ácaros *Demodex canis* (Anexo III, Fig.2B); Citologia de pele com zaragatoa – observação de queratinócitos. **Diagnóstico definitivo:** Demodicose localizada. **Tratamento:** limpeza da zona afetada com soro fisiológico seguida de aplicação local de benzoato de benzilo 277 mg/ml (Acarilbial®) SID, durante 30 dias e reavaliar; banho com champô à base de clorexidina, 2 vezes por semana, 1 mês. **Evolução -**

CASO CLÍNICO Nº 3 – DERMATOLOGIA

Controlo 1 mês depois: A lesão estava menor e sem eritema (Anexo III, Fig.3). Contudo, o Shine mantinha a sua pelagem ligeiramente baça e verificou-se uma ligeira descamação no dorso. Tendo em conta todo o quadro gastro-intestinal suspeitou-se de deficiência em biotina associada. Manteve-se o tratamento e iniciou-se a suplementação nutricional com ácidos gordos essenciais Ω3, zinco, vitamina A, E e Biotina (Omnicutis®), 3 drageias SID, 60 dias.

Controlo 1 mês depois: A pele estava normal e sem sinal de qualquer lesão (Anexo III, Fig.4). O tricograma foi negativo e assumiu-se a resolução da demodicose do Shine. Foi aconselhado controlo a cada 3 meses durante mais 8 meses. Durante este período foi recomendado continuar com os banhos quinzenais com champô à base de clorexidina. **Prognóstico:** A maioria dos casos de demodicose localizada regride espontaneamente tendo bom prognóstico.

No entanto, estes animais têm maior predisposição para desenvolver demodicose futuramente dada a componente hereditária desta afeção. Assim, os proprietários foram alertados para possíveis recidivas. **Discussão:** A demodicose canina é uma dermatopatia parasitária frequente e resulta da sobrepopulação de *Demodex spp.*^{1,4,5} Este ácaro faz parte da microfauna cutânea canina e está presente, em número reduzido, na maioria dos cães saudáveis.^{2,3} Existem três formas de *Demodex spp* que podem afetar os cães: o *D.canis*, o *D. injai* (maior; associação com dermatite seborreica primária) e o *D. cornei* (mais curto; presente na camada córnea da pele).^{1,3,5} Dados recentes relatam que estas três formas são todas variantes do *D.canis* e a eficácia dos tratamentos é similar independentemente do tipo de *Demodex* presente.³ O *Demodex canis* é o responsável pela maioria dos casos clínicos – como o caso do Shine. Este é um ácaro estreito, afilado, com patas curtas e residente nos folículos pilosos e glândulas sebáceas.^{4,5} Todo o ciclo de vida do *D.canis* ocorre na pele do animal e envolve quatro estádios: ovos fusiformes, larvas com seis patas, ninfas com oito patas e adultos com oito patas.¹ A transmissão de *D.canis* ocorre da mãe para o cachorro nos primeiros 2-3 dias de vida, através do contacto direto durante a amamentação, lambedura/higiene do cachorro.^{1,4} A demodicose não é contagiosa para outros cães adultos, gatos e humanos.^{1,2} Atualmente acredita-se que o desenvolvimento desta patologia está associado a uma anomalia hereditária específica nos linfócitos T, que pode ocorrer com diferentes graus de severidade, explicando a variabilidade da apresentação clínica da demodicose em diferentes animais.¹ Algumas raças têm maior predisposição para esta anomalia, tais como: Shar-Pei, Pastor alemão, Bulldog inglês, West Highland white terrier, Scottish terrier, Old English sheepdog.⁴ A variação dos níveis hormonais pode estimular a proliferação deste ácaro visto que a demodicose desenvolve-se frequentemente entre os 6-9 meses de idade, quando a maioria dos cães atinge a maturidade sexual.¹ Os fatores de risco associados a esta dermatopatia incluem: o endoparasitismo, a idade do animal, a má-nutrição, tratamentos imunossupressores, situações de *stress* transitório (estro, gestação, cirurgia, doença sistémica debilitante) que podem causar imunossupressão e permitir a proliferação de *Demodex spp.*^{2,3} O Shine é um Pastor alemão jovem, não castrado e como tal sujeito a variações hormonais associadas à maturidade sexual. Além disso, é um Pastor alemão, uma raça predisposta a apresentar uma anomalia genética nos linfócitos T. O Shine

CASO CLÍNICO Nº 3 – DERMATOLOGIA

passou por um período de grande debilidade decorrente das complicações cirúrgicas que, associado à vacinação recente, terá provocado um estado de imunossupressão permitindo a proliferação do *Demodex spp.* A demodicose no cão pode diferenciar-se na forma localizada ou generalizada. A demodicose localizada é uma forma ligeira a moderada, geralmente não prurítica associada a eritema, alopecia, descamação e hiperpigmentação.^{1,2,4} Caracteriza-se por apresentar menos de cinco lesões cutâneas, com um diâmetro até 2,5 cm (valor subjetivo influenciado pelo tamanho do animal).^{3,4} As lesões ocorrem mais comumente a nível facial (periocular, perilabial) e membros anteriores mas pode afetar qualquer parte do corpo. O Shine apresentava um única lesão facial, não prurítica com alopecia e eritema permitindo assumir, de acordo com critérios estabelecidos, que se trata de uma demodicose localizada. A demodicose localizada tem bom **prognóstico** e cerca de 90% dos casos resolve espontaneamente em 6-8 semanas.^{1,2} No entanto, estes animais têm maior probabilidade de desenvolver demodicose na idade adulta se forem expostos a esteroides.² O Shine ainda não estava totalmente recuperado do quadro gastro-intestinal anterior. Assim, optou-se por instituir tratamento tópico para auxiliar na resolução desta dermatopatia. A demodicose generalizada tem uma apresentação mais severa e caracteriza-se por apresentar mais de cinco lesões focais ou afetar no mínimo duas regiões corporais extensas.² Dependendo da idade do animal no início da doença, a demodicose generalizada pode ser dividida na forma juvenil e adulta. A forma juvenil ocorre entre os 3-18 meses de idade e geralmente é secundária a uma demodicose localizada que não sofreu remissão espontânea ou devido ao uso de corticosteroides. A forma adulta é menos frequente e ocorre após os 3 anos de idade, em animais sem história anterior de demodicose. Geralmente é secundária a uma doença sistémica (hipotireoidismo, hiperadrenocorticism, *diabetes mellitus*), a neoplasia maligna ou a tratamentos imunossupressores.^{1,2,4} A pioderma secundária é comum, está associada a prurido, e é causada geralmente por *Staphylococcus spp.*^{3,4} Existem outras dermatopatias com apresentação clínica similar à demodicose localizada que devem ser descartadas, tais como: dermatofitose, pioderma superficial, acne e atopia.^{2,4} Tendo em conta as características e a localização da lesão e a história, o acne e a atopia foram descartadas. A visualização de ácaros no tricograma permitiu o nosso diagnóstico definitivo e a citologia de pele descartou a infeção bacteriana. O **diagnóstico** definitivo de demodicose implica a observação do ácaro por microscopia. A raspagem profunda da pele é o teste de eleição em casos suspeitos. Neste procedimento é importante espremer a pele onde vamos recolher a amostra para expulsar os ácaros do interior folículos. Devem ser feitas várias raspagens profundas, na direção do crescimento do pêlo até ocorrer sangramento capilar. O material recolhido é transferido para uma lâmina com óleo mineral e observado ao microscópio com baixa ampliação (objetiva de 4x e 10x). Os locais de eleição para as raspagens são as lesões primárias, como pápulas foliculares e pústulas. As raspagens de pele não devem ser feitas na presença de pioderma ou seborreia nem em zonas ulceradas (número reduzido de ácaros). A microscopia pode revelar a presença de diferentes estádios de *Demodex spp* (ovos, ninfas, larvas e adultos) e a sua contagem permite comparar com os controlos subseqüentes e

CASO CLÍNICO Nº 3 – DERMATOLOGIA

avaliar a resposta terapêutica. É pouco frequente a observação deste ácaro em raspagens profundas de animais saudáveis. Assim, a observação de uma população numerosa de *Demodex spp.* permite o diagnóstico definitivo de demodicose.³ O Shine não tolerou a realização das raspagens profundas de pele e visto que a lesão estava localizava no focinho, na zona perilabial, não foi possível realizar este procedimento com o açaime colocado. Assim, optou-se pela realização do tricograma como método de diagnóstico. O tricograma pode ser uma alternativa à raspagem profunda, sendo particularmente útil na área periorcular e interdigital. Com uma pinça, procede-se ao arrancamento de 50-100 pêlos da área afetada, coloca-se numa lâmina com óleo mineral e procede-se à observação ao microscópio. Este procedimento tem elevado valor diagnóstico visto que é raro obtermos tricogramas positivos em animais saudáveis.³ O tricograma do Shine comprovou a ausência de prurido (pontas do pêlo intactas) e permitiu observar a presença de vários ácaros, confirmando o diagnóstico de demodicose. As biópsias de pele não são usadas rotineiramente mas são particularmente úteis em Shar-peis e em lesões interdigitais fibrosadas.^{3,4} As citologias de exsudados de pústulas e impressão com fita-adesiva podem permitir a deteção do ácaro mas não podem ser usados como método único de exclusão de demodicose. Em cães com linfadenopatia, a citologia aspirativa pode ocasionalmente revelar a presença deste ácaro.³ A citologia de pele é útil na presença de pioderma secundária, para avaliar o número/tipo de bactérias e a presença de fagocitose bacteriana.³ No caso do Shine fez-se a citologia da lesão com uma zaragatoa estéril e apenas se verificou a presença de queratinócitos descartando a pioderma secundária. O **tratamento da demodicose** varia consoante a apresentação clínica da doença. Os glucocorticoides estão totalmente contraindicados em todas as formas de demodicose pois podem comprometer um sistema imune já debilitado.^{1,3,5} A maioria dos casos de demodicose localizada em animais jovens regride espontaneamente sendo apenas necessário terapia tópica antisséptica. Se a lesão persistir, devemos utilizar terapias acaricidas.² É muito importante a resolução da pioderma secundária, se estiver presente, antes da aplicação de acaricidas tópicos (maior absorção dos produtos e risco de intoxicação). Neste caso recomenda-se o uso de antibioterapia sistémica baseada em cultura e antibiograma. Se tal não for possível, devemos recorrer a uma citologia de pele e instituir antibioterapia empírica. O *Staphylococcus spp* é o mais comumente envolvido e responde a antibióticos beta-lactâmicos. O tratamento deve ser feito durante 3-4 semanas no mínimo e prolongado por mais 1-2 semanas após a resolução dos sinais clínicos.^{3,5} A citologia do Shine descartou a presença de pioderma, logo não foi necessário recorrer a antibioterapia. O uso de champôs antissépticos é recomendado em cães com demodicose pois permitem a eliminação de crostas, resíduos e exsudados que possam conter ácaros e possuem, simultaneamente, atividade antibacteriana prolongada a nível cutâneo. Os champôs contendo peróxido de benzoílo a 2-3%, clorexidina a 3-4% e lactato de etilo são os mais usados.^{1,3} O Shine estava a recuperar de uma situação clínica debilitante e optou-se por iniciar o tratamento tópico com benzoato de benzilo associado a banhos com champô à base de clorexidina. O clínico tem obtido bons resultados com o benzoato de benzilo,

CASO CLÍNICO Nº 3 – DERMATOLOGIA

apesar da inexistência de estudos que comprovem a sua eficácia na demodicose canina. Este tem ação acaricida que se prolonga até 24 horas após a aplicação tópica e é usado comumente em humanos. Na demodicose localizada persistente/progressiva e na demodicose generalizada devemos recorrer a terapias acaricidas, tópicas e sistêmicas.¹ A demodicose localizada do Shine respondeu à terapia tópica antissética. No entanto, esta patologia pode recidivar e pode ocorrer em formas mais severas sendo importante conhecer as opções terapêuticas disponíveis atualmente. O amitraz, em solução 0,025-0,06% e aplicado topicamente 1 vez por semana ou a cada 2 semanas, em 3 a 6 aplicações, é eficaz contra *Demodex spp.* Esta eficácia aumenta com o uso de concentrações mais elevadas e com intervalos entre aplicações mais curtos.³ No entanto, o uso de amitraz acarreta risco de intoxicação para o animal e para o proprietário e a aplicação deve ser feita em locais ventilados, com luvas de borracha, máscaras faciais e vestuário protetor.^{3,5} O uso de coleiras contendo amitraz pode ser efetivo em cães com menos de 20 Kg.¹ O Shine apresentava uma lesão perto das narinas e da região perilabial e coabitava com crianças. Assim, a aplicação tópica de amitraz acarretava riscos desnecessários tendo em conta a lesão apresentada. A coleira não era opção devido ao peso, pois o Shine apresentava 33 Kg. A aplicação de amitraz 15% - metaflumizole 15% spot-on, mensal ou quinzenalmente é eficaz mas pode induzir o aparecimento de pênfigos foliáceo.^{3,5} Embora a ivermectina não esteja licenciada para a demodicose canina, o seu uso na dose 0,3-0,6 mg/Kg PO é efetivo no tratamento desta dermatopatia. Tendo em conta o risco de neurotoxicidade em alguns animais, é importante iniciar o tratamento com doses baixas (0,05 mg/Kg PO SID) e aumentar gradualmente a dosagem, de modo a detetar sinais de toxicidade precocemente. A doramectina na dose de 0,6 mg/Kg PO ou SC, semanalmente, também é efetiva. As avermectinas podem provocar toxicidade em qualquer animal; no entanto, cães de raça Collie, cães pastores (ex.: Pastor alemão, Pastor belga) ou com mutação do gene MDR-1 são especialmente sensíveis e não devem ser medicados com estas substâncias.^{3,5} A milbemicina oxima em doses baixas (0,5-1 mg/Kg PO) é eficaz em casos iniciais mas casos severos e crónicos requerem doses mais elevadas (1-2 mg/Kg PO).³ Os cães com mutação MDR-1 (Collies, cães pastores) são mais sensíveis e devem ser medicados gradualmente até à dose máxima de 0,6 mg/Kg/dia.³ O Shine é um Pastor alemão, logo o uso de avermectinas e milbemicina oxima acarreta riscos de toxicidade. A moxidectina na dose de 0,2-0,5 mg/Kg PO SID apresenta eficácia e efeitos adversos similares à ivermectina. A administração semanal da associação moxidectina 2,5% - imidaclopride 10% spot-on é eficaz em casos ligeiros a moderados e na demodicose generalizada juvenil.³ Os suplementos alimentares ricos em antioxidantes e ácidos gordos essenciais Ω3 (ex.: Omnicutis®) são úteis para auxiliar o sistema imune e para melhorar a condição da pele/pelagem e, no caso do Shine, as melhorias foram evidentes.⁵ Alguns produtos naturais podem ser úteis em associação com as terapias convencionais. A aplicação tópica de aloé vera, óleo de alfazema e óleo de amêndoas pode ser benéfica pois formam uma barreira lipídica privando o ácaro de oxigénio (levando à sua morte) e têm poder hidratante adicional.⁵ A solução de benzoato de benzilo, utilizada no Shine, tem na sua composição óleo de alfazema e

CASO CLÍNICO Nº 3 – DERMATOLOGIA

pode ter contribuído para a cura. O tratamento da demodicose deve terminar quando ocorrer remissão dos sinais clínicos associada a 3-5 raspagens de pele negativas. Em lesões de pequena dimensão, as raspagens podem não ser representativas de todo o animal, sendo recomendado prolongar o tratamento um mês após a segunda raspagem de pele negativa.³ O Shine não tolerou as raspagens, apenas o tricograma. Tal como já foi mencionado, é raro obtermos tricogramas positivos em animais saudáveis pelo que o resultado negativo 2 meses após o início do tratamento permitiu assumir a cura. A recidiva pode ocorrer, sobretudo nos primeiros dois anos após o término do tratamento, sendo aconselhável o acompanhamento do animal durante 1 ano após a remissão desta dermatopatia – como foi recomendado aos proprietários do Shine.³ Idealmente, todos os animais com demodicose devem ser eliminados da reprodução e esterilizados. Assim, é aceitável o uso de animais para reprodução em casos de demodicose localizada e ligeira, sem afeção do estado geral, e que responde a champôs antissépticos. Se a demodicose for progressiva e necessitar de terapia acaricida específica, então o animal não deve ser usado como reprodutor e deve ser esterilizado.³ O **prognóstico** para a demodicose é bom pois na maioria dos casos consegue-se a remissão da doença a longo-prazo. Contudo, em animais com doença concomitante incurável ou mal controlada, pode ser difícil obter a cura e ser necessário terapia prolongada.³

Bibliografia:

1. Craig M (2011) "Canine demodicosis" in **Companion Animal**, Vol. 16, 27-31.
2. Hnilica KA (2011) "Parasitic Skin Disorders" in **Small Animal Dermatology- A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 3rd Ed, Elsevier Saunders, 123-131.
3. Mueller RS, et al. (2012) "Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines" in **Veterinary Dermatology**, 23, 86-e 21.
4. Paterson S (2011) "Parasitic Skin Diseases" in **Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat**, 2nd Ed, Blackwell Publishing, 104-109.
5. Singh SK, et al (2011) "Na Update on Therapeutic Management of Canine Demodicosis" in **Veterinary World**, Vol. 4 Nº1, 41-44.

CASO CLÍNICO Nº 4 – ENDOCRINOLOGIA

Identificação do paciente: A Tucha é uma cadela castrada, de raça indeterminada, com 12 anos e 11,5 Kg de peso. **Motivo da consulta e Anamnese:** Os donos referiram que há cerca de 2 meses a Tucha começou a urinar mais (três vezes dentro de casa durante a noite), bebe mais água e tem mais apetite que o habitual. Nos últimos 15 dias notaram umas falhas de pêlo no abdómen não apresentando qualquer prurido. Nenhum dos proprietários apresenta lesões de pele. Está corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente. Não tem antecedentes médicos relevantes e não toma qualquer medicação. A única intervenção cirúrgica a que foi sujeita foi a ovariectomia, sem complicações. A Tucha vivia num apartamento sem outros animais cohabitantes e tinha acesso ao exterior público. A sua alimentação baseava-se numa ração comercial seca de qualidade superior, repartida em três refeições diárias e tinha livre acesso à água. As fezes mantinham-se normais. Nunca viajou, não tinha hábitos de roer objectos nem acesso a ervas/tóxicos. Não foram identificadas alterações na anamnese dirigida aos restantes sistemas. **Exame físico:** A Tucha apresentava um estado mental alerta e temperamento equilibrado, não agressivo. A atitude em estação, decúbito e movimento era normal. A sua condição corporal era classificada como moderadamente obesa com acúmulo de gordura principalmente na região abdominal (abdómen pendular). Apresentava atrofia muscular nos membros e na região temporal (Anexo IV, Fig.1). O grau de hidratação era inferior a 5%. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes e com um TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios e o pulso eram normais com frequências de 20 rpm e 90 ppm, respectivamente. A temperatura era de 38,5°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de muco, sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. À palpação abdominal detetou-se hepatomegalia. A auscultação cardiopulmonar, assim como a avaliação dos gânglios linfáticos não revelaram nenhuma alteração. Os olhos, os ouvidos e a boca estavam normais. **Exame dermatológico:** Exame à distância: pelagem baça; alopecia abdominal bilateral; Exame particular: depilação facilitada em torno das aéreas alopecicas; a pele era fina e com pouca elasticidade, visualizando-se os vasos subcutâneos (Anexo IV, Fig.2). **Lista de problemas:** Polifagia (Pf), possível Poliúria/Polidipsia (Pu/Pd), abdómen pendular, atrofia muscular, alopecia abdominal bilateral; pele fina e sem elasticidade. **Diagnósticos diferenciais mais prováveis:** Tendo em conta todo o quadro da Tucha, as patologias mais prováveis seriam: hiperadrenocorticism (HAC), *diabetes mellitus*, insuficiência renal crónica (IRC). No entanto, devemos descartar outras patologias: Pu/Pd - insuficiência hepática, hipoadrenocorticism, diabetes insípida central (DIC) ou nefrogénica (DIN), polidipsia psicogénica; Alopecia abdominal bilateral não prurítica: demodicose, dermatofitose, pioderma superficial e profunda, distrofias foliculares e eflúvios telogénicos/anagénicos; Pf: doença gastro-intestinal (parasitismo, insuficiência pancreática exócrina (IPE), doença do intestino delgado); hepatopatia. **Exames complementares:** Lâmpada de Wood: negativa; Tricograma: pontas dos pêlos intactas; maioria dos pêlos em telogénese; Raspagem profunda de pele: ausência de *Demodex spp.* Citologia de pele: queratinócitos; Hemograma completo: normal. Bioquímica sérica: hiperglicémia, diminuição da ureia e da creatinina, aumento marcado da FA, da ALT e do colesterol;

Comentado [CB3]: Central ou adrenal

Comentado [CB4]: Onde? De um modo geral?

CASO CLÍNICO Nº 4 – ENDOCRINOLOGIA

Ionograma: hipocalémia e hipernatrémia (Anexo IV, Tabela 1). Urianálise: urina isostenúrica sem mais alterações (Anexo IV, Tabela 2). Radiografia torácica (latero-lateral direita): sem alterações relevantes; Ecografia abdominal: hepatomegália com ligeira hiperecogenicidade; rins normais; massa na área de projeção da glândula adrenal direita, com contornos irregulares, morfologia alterada (eixo maior: 4,4 cm e eixo menor: 4 cm) e invasão da artéria renal direita; a glândula adrenal esquerda não foi detetada, presumindo-se que estivesse atrofiada (Anexo IV, Fig.3). Teste de estimulação com ACTH: cortisol basal – 16,2 ug/dl (referência: 1,0 - 6,0 ug/dl) e cortisol 1 hora depois - > 50 ug/dl (referência: 6,0 – 17,0 ug/dl) (Anexo IV, Tabela 3). **Diagnóstico definitivo**: Hiperadrenocorticismismo de origem adrenal (HAC-AD). **Tratamento**: Não era possível fazer a adrenalectomia pois verificou-se a invasão da artéria renal na ecografia. Assim, iniciou-se o tratamento com trilostano 5 mg/Kg PO SID e dieta hepática; **Evolução – Controlo 15 dias depois**: A Tucha não apresentava grandes melhorias dos sinais clínicos. **Exames complementares 2**: Bioquímica sérica (2), Ionograma (2) e Teste de estimulação com ACTH (2): sem melhoria significativa dos valores analíticos (Anexo IV, Tabela 1 e 3). **Controlo 1 mês depois**: A Tucha apresentava melhorias a nível da pelagem e os donos referiram que bebia menos água, urinava menos e, apesar de manter o apetite, comia menos quantidade. **Exames complementares 3**: Bioquímica sérica (3) e Teste de estimulação com ACTH (3): sem melhoria significativa dos valores analíticos; Ionograma (3): normal. (Anexo IV, Tabela 1 e 3). Como os sinais clínicos melhoraram, manteve-se o trilostano na mesma dose para evitar os efeitos secundários indesejáveis e a dieta hepática. Recomendou-se o controlo 1 mês depois. **15 dias depois**: Os proprietários trouxeram a Tucha à consulta devido a prostração, anorexia e dificuldade respiratória. O exame físico evidenciou dispneia severa com cianose, frequência respiratória de 60 rpm, pulso fraco com frequência de 146 ppm e temperatura de 37,5°C. A auscultação cardiopulmonar revelou um aumento generalizado dos ruídos respiratórios pulmonares. Suspeitou-se de tromboembolismo pulmonar secundário ao HAC e os donos optaram pela eutanásia. Na necrópsia a massa adrenal direita, era do tamanho do rim, com invasão dos vasos sanguíneos adjacentes. Ao corte transversal, não existia diferenciação corticomedular e o aspeto era friável, heterogéneo, muito vascularizado, com necrose focal (Anexo IV, Fig.4) e a glândula adrenal esquerda estava atrofiada. **Prognóstico**: O prognóstico da Tucha era reservado devido à suspeita de tumor adrenal com invasão da artéria renal direita que impossibilitou a adrenalectomia. **Discussão**: O HAC ou Síndrome de Cushing é uma endocrinopatia comum em cães geriátricos e ocorre devido à exposição crónica a níveis elevados de glucocorticoides de origem endógena ou exógena.^{1,2,5} O HAC pode ser classificado como sendo espontâneo, incluindo o HAC dependente da hipófise/glândula pituitária (HAC-PD) e o HAC dependente da adrenal (HAC-AD). Este pode também ter origem iatrogénica, por exposição a níveis elevados de cortisol exógeno resultante de corticoterapia prolongada, pelo que não foi considerado no caso da Tucha.^{1,4,5} O HAC-PD constitui cerca de 80% dos casos de HAC espontâneo e ocorre devido a um adenoma, adenocarcinoma (raro) ou hiperplasia da hipófise, sendo mais comum em raças pequenas. Nestes casos, é dependente da ACTH pois a

CASO CLÍNICO Nº 4 – ENDOCRINOLOGIA

hipófise anômala produz ACTH em excesso que provoca a hiperplasia/hipertrofia bilateral das glândulas adrenais e, consequentemente, hipersecreção de cortisol. A hipófise não responde ao feedback negativo do cortisol e continua a produzir ACTH.^{1,5} O **HAC-AD** é menos frequente (cerca de 20%) e ocorre devido a um tumor adrenocortical (TA) unilateral (adenomas, carcinomas e feocromocitomas). Este é independente da ACTH pois os **TA** são autônomos, funcionais e excretam cortisol em excesso independentemente do controle da hipófise. O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal responde normalmente ao feedback negativo exercido pelo excesso de cortisol, inibindo a secreção de CRF e ACTH, causando a atrofia da glândula adrenal contralateral e do tecido adrenocortical normal da adrenal afetada.^{1,4,5} Os adenomas e os carcinomas adrenocorticais ocorrem com a mesma frequência e não existem sinais clínicos ou alterações bioquímicas consistentes que permitam a sua distinção. Os feocromocitomas são pouco comuns. O HAC-AD ocorre em cães com uma média de 11-12 anos, havendo maior predisposição nas fêmeas. A bibliografia refere que afeta sobretudo, raças grandes (> 20 Kg) como Pastor Alemão, Dachshunds e Labradores Retrievers embora os Caniches e os Terriers também sejam comumente afetados.^{1,4} Contudo, durante o estágio verifiquei que esta patologia afeta essencialmente cães com < 15 Kg. A variedade de **sinais clínicos** associados ao HAC deve-se à ação dos glucocorticoides que promovem a gluconeogênese, a lipólise e o catabolismo proteico e exercem efeito imunossupressor e anti-inflamatório.¹ Esta endocrinopatia tem início insidioso, evoluindo lentamente, durante meses ou anos. Os sinais mais comuns incluem: poliúria, polidipsia, polifagia, aumento de peso, atrofia muscular, fraqueza, letargia e respirar ofegante.^{4,5} Ao exame físico também é comum detetar-se distensão abdominal, hepatomegalia e alterações dermatológicas como alopecia simétrica, pele fina, seborreia, pioderma, comedos, hiperpigmentação e calcinosis cutis.^{1,4,5} A Tucha era uma cadela geriátrica com Pu/Pd/Pf com alopecia compatível com endocrinopatia (HAC, *diabetes mellitus*), no entanto, a Pu/Pd e a atrofia muscular também é possível na IRC, considerando-se estas patologias como diagnósticos diferenciais principais. Porém, existem várias patologias que podem causar Pu/Pd, polifagia e alopecia não prurítica. Optou-se por pesquisar as etiologias mais prováveis e frequentes. As dermatopatias foram descartadas pelo tricograma, as raspagens e a citologia de pele. A ausência de fluorescência com a lâmpada de Wood não descarta totalmente a dermatofitose porque algumas colónias de fungos não têm fluorescência. Ficaram por descartar as distrofias foliculares e os eflúvios que são raros. Perante um **animal com suspeita de HAC**, como a Tucha, é recomendado fazer uma avaliação geral através de vários exames complementares incluindo: hemograma completo, painel bioquímico sérico, ionograma, urianálise, radiografia torácica e ecografia abdominal.^{1,2,4} O hemograma pode evidenciar um leucograma de stress, policitemia e trombocitose. Analiticamente, ocorre um aumento marcado da FA em 80-85% dos casos, frequentemente associado ao aumento da ALT, hipercolesterolémia, lipemia, hiperglicemia e diminuição da ureia. Em alguns casos pode ocorrer hipocalcémia e hipernatrémia, sendo extremamente importante em pacientes com anorexia, vômito e diarreia. A urina geralmente é iso/hipostenúrica, sendo comum a infecção do

CASO CLÍNICO Nº 4 – ENDOCRINOLOGIA

trato urinário e a proteinúria.^{1,4} A Tucha apresentava hiperglicemia sem glicosúria logo a *diabetes mellitus* foi excluída. A urina estava isostenúrica mas a ureia e creatinina estavam abaixo dos limites de referência excluindo a IRC. Deveríamos ter realizado a cultura urinária para descartar a infecção do trato urinário, uma sequela comum do HAC, que pode ser mascarada pela urina isostenúrica e pelo efeito anti-inflamatório dos glucocorticoides.⁴ Neste caso verificou-se um aumento marcado da FA, da ALT e do colesterol, hipocalêmia, hipernatrêmia e uma urina isostenúrica sendo sugestivo de HAC. Ficaram por excluir o parasitismo, a IPE e as patologias intestinais que são pouco prováveis tendo em conta que a Tucha estava corretamente desparasitada, a ração era de qualidade e as fezes eram normais. Se a história, os sinais clínicos, o exame físico e as alterações laboratoriais são sugestivas, então é necessário proceder ao **diagnóstico definitivo de HAC**. Este faz-se em duas etapas: primeiro confirma-se a sua presença com testes de triagem (teste de estimulação com ACTH, teste de supressão com dexametasona em doses baixas – TSDDDB e razão cortisol/creatinina urinária) e, posteriormente, realizam-se testes de diferenciação entre HAC hipofisário e o HAC adrenal (teste de supressão com dexametasona em doses altas – TSDDA, medição da concentração de ACTH endógena e estudos imagiológicos).^{1,4,5} O teste de estimulação com ACTH pressupõe que animais com HAC (hipofisário ou adrenal) têm hiperplasia adrenocortical, produzindo cortisol em excesso. O diagnóstico obtém-se pela medição dos níveis de cortisol sanguíneo antes e 1-2 horas após a estimulação com ACTH. Este teste é simples e permite a diferenciação entre o HAC espontâneo (concentração de cortisol superior ao normal) e o HAC iatrogénico (concentração de cortisol inferior ao normal) e permite a monitorização da resposta terapêutica. Contudo, não distingue se o HAC é de origem adrenal ou hipofisária. Em animais clinicamente suspeitos mas com valores de cortisol normais após estimulação com ACTH deve-se realizar o TSDDDB devido aos falsos negativos.^{1,4,5} Na Tucha optou-se por este teste devido à sua simplicidade e familiarização do veterinário com ele e sobretudo porque os achados ecográficos sugeriam um tumor adrenal, sendo apenas necessário confirmar se esta era a causa de HAC. O TSDDDB pressupõe que o eixo hipófise-adrenal não responda à supressão com dexametasona, continuando a produzir cortisol em excesso. Este é o teste mais sensível para o diagnóstico de HAC sendo considerado o teste de eleição por vários autores visto que também permite determinar se a sua origem é hipofisária ou adrenal. A supressão de cortisol às 4 horas e o aumento da sua concentração às 8 horas é indicativo de HAC-PD e dispensa a realização de mais exames. Por outro lado, a ausência de supressão às 4 e às 8 horas é diagnóstico de HAC, mas não diferencia a sua origem. A razão cortisol/creatinina urinária é um teste simples, barato, altamente sensível mas com baixa especificidade sendo útil, numa abordagem inicial, para descartar HAC. Contudo, não permite, por si só, o diagnóstico definitivo de HAC quando o resultado é positivo, sendo necessária a confirmação com outro teste. Após a confirmação do diagnóstico de HAC, é importante **determinar a sua causa** para escolher o tratamento mais adequado e definir o prognóstico.^{1,4,5} O TSDDA pressupõem que os TA são independentes da ACTH libertada pela hipófise, não respondendo à supressão pela

CASO CLÍNICO Nº 4 – ENDOCRINOLOGIA

dexametasona mesmo em doses altas enquanto no HAC-PD a resposta à supressão pela dexametasona é variável e pode depender da dose. Contudo, a ausência de supressão não é diagnóstico de TA visto que cerca de 25% dos animais com HAC-PD não respondem à supressão com dexametasona, mesmo em doses altas. Este teste só está indicado quando os resultados do TSDDDB não confirmam o HAC-PD e a ecografia abdominal não é possível.^{4,5} A medição da concentração de ACTH endógena não permite o diagnóstico de HAC mas é um dos métodos mais eficazes para a diferenciação entre HAC hipofisário (níveis elevados de ACTH) e HAC adrenal (níveis muito baixos de ACTH). A ecografia é um procedimento facilmente disponível e um excelente método para diferenciar HAC-PD de HAC-AD, permitindo detetar anomalias associadas. Por isso, na prática clínica é frequentemente realizada antes dos testes de confirmação de HAC, como se fez na Tucha. O aumento bilateral das glândulas adrenais, num cão com HAC confirmado, é indicativo de hiperplasia adrenal causada por HAC-PD. A presença de uma massa adrenal com uma adrenal contralateral normal/aumentada é sugestivo de HAC-PD associado a um TA. Por outro lado, a presença de assimetria marcada entre as adrenais é altamente sugestivo de HAC-AD causado por um TA, principalmente na presença de uma glândula contralateral atrofiada ou mesmo indetectável (se <0,3 cm). A presença de uma massa adrenal com contornos irregulares, morfologia alterada e invasão de órgãos e vasos sanguíneos adjacentes (ex.: veia cava caudal, rim) ou metástase no fígado ou pulmão é sugestivo de carcinoma adrenocortical. A presença de calcificação no interior da massa não diferencia o carcinoma de adenoma adrenocortical.^{1,4} A Tucha evidenciava uma massa adrenal direita com morfologia alterada e de tamanho aumentado com atrofia da adrenal esquerda, sugestivo de HAC-AD causado por TA. A invasão da artéria renal direita associada à alteração morfológica da glândula adrenal direita, verificada na necrópsia, sugere carcinoma adrenocortical. A imagem ecográfica associada ao resultado obtido pela estimulação com ACTH, permitiu o diagnóstico definitivo de HAC-AD. As radiografias abdominal e torácica podem evidenciar distensão abdominal, aumento do contraste abdominal, hepatomegália, distensão da bexiga, calcificação distrófica e metástases pulmonares. Estas só têm valor diagnóstico na presença de calcificação da glândula adrenal, sugestivo de TA. A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética são extremamente precisas na avaliação da hipófise e das glândulas adrenais, permitindo diferenciar hiperplasias de processos tumorais e identificar possíveis metástases.^{1,4} O principal objetivo do **tratamento** de cães com HAC é a melhoria/resolução dos sinais clínicos. Se o animal não apresentar sinais clínicos, independentemente dos resultados analíticos, considera-se que o animal não tem HAC.¹ O tratamento de eleição para TA é a adrenalectomia e tem um bom prognóstico se o animal sobreviver no pós-operatório. Contudo, estes animais apresentam elevado risco anestésico (diminuição da função hepática e da capacidade respiratória), hipercoagulabilidade, tônus vascular diminuído e dificuldades de cicatrização. Além disso, o hipoadrenocorticismo agudo no pós-cirúrgico imediato e o risco elevado de tromboembolismo podem levar à morte do animal.^{3,4} Quando a adrenalectomia não é uma opção viável devido à invasão de tecidos adjacentes ou

CASO CLÍNICO Nº 4 – ENDOCRINOLOGIA

metástases, podemos recorrer ao tratamento médico com trilostano ou mitotano.^{4,5} Estes fármacos apresentam efeitos adversos como anorexia, letargia, vômitos, diarreia e episódios de hipoadrenocorticismismo que podem levar à morte do animal, sendo importante a sua vigilância em casa.^{2,3} O **mitotano** é um adrenocorticolítico potente que pode ser usado em casos de TA, sendo recomendada uma dose inicial de indução de 25-50 mg/Kg PO BID, durante 5 a 10 dias. A alteração para uma dose de manutenção de 50 mg/Kg PO semanalmente, é recomendada quando o nível de cortisol baixar para 1-5 ug/dl após o teste de estimulação com ACTH. O **trilostano** é um adrenocorticostático que inibe por competição a esteroidogénese. O protocolo terapêutico é de 2,2 – 6,7 mg/Kg PO SID com monitorização 10-14 dias após o início do tratamento com trilostano, com o teste de estimulação com ACTH. Um novo controlo deve ser feito em 3-4 semanas e depois a cada 2-3 meses, tal como se fez no caso da Tucha. Se o nível de cortisol estiver entre 1,45 – 5,4 ug/dl e o animal estiver bem clinicamente, a dose deve ser mantida. A capacidade do trilostano para diminuir os níveis de cortisol parece durar menos de 24 horas, por isso, em alguns casos de difícil controlo, recomenda-se o aumento da dose diária associada a administração BID.² No entanto, a dose prescrita à Tucha não foi alterada porque, apesar dos níveis elevados de cortisol, ela estava clinicamente melhor. Não existem diferenças na esperança média de vida dos animais tratados medicamente com mitotano ou trilostano, embora o trilostano necessite de um menor período de tempo para controlo dos sinais clínicos. O tempo de sobrevida do animal depende da presença de carcinomas adrenocorticais metastizados, ou não, levando à morte do animal em menos de 1 ano, no primeiro caso. Assim, **o prognóstico** é bom em animais que sobrevivem à adrenalectomia, sendo a esperança média de vida de 36 meses. Na impossibilidade de realizar adrenalectomia ou na presença de TA o prognóstico é reservado.³

Bibliografia:

1. Feldman EC, Nelson RW (2004) "Canine Hyperadrenocorticism (Cushing's Syndrome)" in **Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3rd, Elsevier Saunders, 252-353.
2. Griffies JD (2013) "Old or New? A comparison of Mitotane and Trilostane for the Management of Hyperadrenocorticism" in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, E1-E5.
3. Helm JR, et al (2011) "A Comparison of Factors that Influence Survival in Dogs with Adrenal-Dependent Hyperadrenocorticism Treated with Mitotane or Trilostane" in **J Vet Internal Medicine**, 25: 251 - 260.
4. Nelson RW, Couto CG (2009) "Disorders of the Adrenal Gland" in **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby, 810 – 830.
5. Parry N (2012) "Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs" in **Companion Animal**, Vol.17, 14-18.

CASO CLÍNICO Nº 5 – CIRURGIA OFTÁLMICA

Identificação do paciente: A Yama é uma cadela inteira de raça Cocker Spaniel, com 6 meses de idade e 8,1 Kg de peso. **Motivo da consulta e Anamnese:** Os proprietários referiram que há cerca de 3 semanas surgiu uma massa arredondada, rosada e brilhante no canto medial do olho esquerdo (OE). Após uma semana verificaram que uma massa muito similar surgiu também no canto medial do olho direito (OD). Não referiram qualquer tipo de desconforto por parte da Yama mas notaram que lacrimeja e que ambas as massas aumentaram ligeiramente de tamanho e estavam mais rosadas. A Yama vive num apartamento sem outros animais cohabitantes. Não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos e estava correctamente vacinada e desparasitada. A sua alimentação é baseada numa ração comercial seca de qualidade superior, na quantidade indicada pelo fabricante, em duas refeições diárias e tinha livre acesso à água. Nunca viajou, não tem hábitos de roer objectos e não tem acesso a lixo nem a tóxicos. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas os donos não reportaram mais alterações. **Exame físico:** A Yama apresentava um estado mental alerta e temperamento equilibrado não agressivo. A atitude em estação, decúbito e movimento não apresentava alterações. A condição corporal era normal, estava hidratada e apresentava mucosas rosadas, húmidas, brilhantes e um TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios e o pulso encontravam-se normais com frequências de 26 rpm e 112 bpm, respectivamente. A temperatura era de 38,8°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. A palpação abdominal, a auscultação cardiopulmonar assim como a avaliação dos gânglios linfáticos não revelaram nenhuma alteração. Os ouvidos, a pele e a boca estavam normais. **Exame oftalmológico:** A membrana nictitante apresentava a superfície conjuntival inflamada e a sua glândula prolapsada sobre o bordo livre (Anexo V, Fig.1). Presença de epífora moderada. O restante exame estava normal (incluído PIO, teste de Shirmer e coloração com fluoresceína). **Diagnósticos diferenciais:** A anamnese juntamente com o exame físico e oftalmológico permitiu o diagnóstico imediato de prolapso bilateral da glândula da membrana nictitante. No entanto, os diagnósticos diferenciais possíveis incluem: eversão da cartilagem da membrana nictitante, processo inflamatório, trauma/corpo estranho (CE) da membrana nictitante. **Diagnóstico definitivo:** Prolapso bilateral da glândula da membrana nictitante associado a conjuntivite bilateral secundária. **Tratamento médico pré-cirúrgico:** prednisolona – suspensão oftálmica 10 mg/ml, 1 gota em ambos os olhos, 5 dias BID seguido de 5 dias SID; ácido fusídico – gel oftálmico, em ambos os olhos, BID, 15 dias. Controlo após 15 dias: diminuição da epífora e da inflamação da membrana nictitante mas o prolapso bilateral da glândula mantinha-se conforme o esperado. Foi recomendada a cirurgia para reposicionamento da glândula e os donos foram informados acerca de possíveis recidivas. Exames complementares pré-cirúrgicos: hemograma completo e bioquímica sérica (glucose, PT, ALP e creatinina) - dentro dos valores normais de referência. **Tratamento Cirúrgico:** Abordagem pré-cirúrgica: fluidoterapia com NaCl 0,9% IV; cefazolina 20 mg/Kg IV, TID. A anestesia incluiu pré-medicação com diazepam (0,2 mg/Kg, IV lento) e buprenorfina (0,01 mg/Kg, IV); indução: propofol (*ad effectum*, IV) seguido de intubação endotraqueal; manutenção: isoflurano a 2% e

CASO CLÍNICO Nº 5 – CIRURGIA OFTÁLMICA

oxigénio, em circuito semi-fechado. A Yama foi colocada inicialmente em decúbito lateral direito para a resolução cirúrgica do OE. Não foi realizada tricotomia da zona palpebral. A assépsia de toda a zona palpebral, periocular, conjuntiva e córnea foi realizada com uma solução de povidona-iodada a 0,5%, com o auxílio de compressas e uma seringa de 5 ml estéril. No caso da Yama optou-se pela conservação e reposicionamento da glândula recorrendo à técnica de Morgan pocket. A membrana nictitante foi evertida com o auxílio de pinças mosquito, de modo a expor a sua superfície bulbar. Foram feitas duas incisões curvilíneas e paralelas, uma proximal e outra distal à glândula prolapsada e, a partir destas, fez-se a dissecação dos tecidos de modo a formar uma “bolsa” conjuntival ([Anexo V, Fig.2](#)). A glândula prolapsada foi reposicionada dentro deste espaço-morto com a ajuda de uma zaragatoa estéril ([Anexo V, Fig. 3A](#)). Periodicamente foi feita a irrigação ocular com solução salina fisiológica estéril. O tecido conjuntival foi fechado com uma sutura simples contínua seguida de uma sutura de Cushing invertida utilizando um fio de sutura absorvível (ácido poliglicólico) 4-0, com agulha de secção redonda, atraumática ([Anexo V, Fig.3B](#)). Foi tido especial cuidado com os nós, que ficaram devidamente protegidos pelo tecido conjuntival, para evitar o seu contacto com a córnea. Todo o procedimento foi realizado cuidadosamente para evitar lesionar a membrana nictitante, a sua glândula e estruturas oculares adjacentes. Após a mudança de decúbito, o mesmo procedimento cirúrgico foi realizado no OD. **Tratamento pós-cirúrgico:** No pós-operatório imediato: meloxicam (0,01mg/Kg, SC, SID); cloranfenicol 0,5% (1 gota em ambos os olhos, QID); tobramicina 0,3% – colírio (1 gota em ambos os olhos, QID); flurbiprofeno 0,3mg/ml (1 gota em ambos os olhos, TID); fluidoterapia com NaCl 0,9%, IV à taxa de manutenção; colar isabelino. No dia seguinte era visível a resolução do prolapso, apesar de toda a inflamação conjuntival ([Anexo V, Fig.4](#)). Teve alta hospitalar nesse dia, tendo sido prescrito: cefadroxil (22 mg/Kg, PO, BID, 10 dias); carprofeno (4 mg/Kg, PO, SID, 4 dias); cloranfenicol 0,5% (1 gota em ambos os olhos, TID, 10 dias); flurbiprofeno 0,3 mg/ml (1 gota em ambos os olhos; TID, 3 dias e depois BID, 3 dias). Foi recomendado o uso do colar isabelino durante todo o período de recuperação. **Evolução:** **Controlo no 2º dia após a cirurgia:** diminuição da inflamação conjuntival da membrana nictitante e restante exame oftalmológico normal. **Controlo ao 6º dia:** inflamação praticamente inexistente e epífora ligeira; restante exame oftalmológico normal. **Controlo ao 12º dia:** exame oftalmológico normal; foi recomendada a retirada gradual do colar isabelino. Manteve-se o tratamento com cloranfenicol 0,5% 7 dias, BID e depois 7 dias, SID; flurbiprofeno 0,3 mg/ml QOD, 7 dias e depois a cada 2 dias, 7 dias. **Controlo 1 mês após a cirurgia:** exame oftalmológico normal. **Prognóstico:** A boa recuperação pós-cirúrgica sem complicações associadas é favorável. No entanto, as técnicas cirúrgicas conservativas de reposicionamento da glândula não impedem a recidiva do prolapso nem o aparecimento de queratoconjuntivite seca (QCS). **Discussão:** A membrana nictitante (MN) ou terceira pálpebra é uma estrutura de proteção móvel e glandular localizada na porção nasal do saco conjuntival inferior do olho, entre a córnea e a pálpebra inferior. A forma triangular da MN deve-se à sua cartilagem hialina em forma de “T” que lhe confere rigidez e capacidade de adaptação à curvatura da córnea durante os movimentos

CASO CLÍNICO Nº 5 – CIRURGIA OFTÁLMICA

oculares.^{2,4} A porção horizontal da cartilagem em “T” é paralela ao bordo livre da MN enquanto a porção vertical do “T” encontra-se perpendicularmente, e a sua base está rodeada pela glândula da MN.^{2,4} A MN está associada ventralmente a uma fáscia da musculatura ocular que segura a base da glândula e da cartilagem à periórbita ao redor dos músculos oblíquos reto e ventral. A musculatura que controla a MN é praticamente vestigial nas espécies domésticas. No cão, o seu movimento ocorre passivamente e está associado à ação do músculo retrator do bulbo e ao movimento do tecido adiposo orbital e da fáscia orbital.^{3,4} A posição da MN também é determinada pelo tônus simpático da musculatura lisa orbital. Um bloqueio do sistema simpático (ex.: Síndrome de Horner) resulta em enoftalmia e protrusão da MN.⁴ Quando a MN está na sua posição normal a sua glândula localiza-se profundamente, em redor da base da cartilagem e não é visível.² A glândula da MN é sero-mucoide e produz mucina, substância essencial para a ligação entre a parte aquosa e lipídica do filme lacrimal e sua estabilização.^{2,3} Esta glândula tem inervação adrenérgica e colinérgica.⁴ A membrana nictitante, a sua cartilagem e glândula estão revestidas em toda a sua superfície palpebral e bulbar por conjuntiva que conflui com as conjuntivas palpebral e bulbar, estando assim estreitamente relacionada com várias patologias conjuntivais.^{2,4} Na maioria dos cães pode ser visível cerca de 4 a 5 mm do bordo da MN e a sua superfície palpebral pode ser pigmentada. Os folículos linfóides localizam-se normalmente na superfície bulbar da MN como pontos de coloração rosa-avermelhada.^{2,3,4} É pouco frequente a sua presença na superfície palpebral da MN sendo um sinal de irritação conjuntival crónica.³ O aporte sanguíneo para a MN é feito por uma ramo da artéria maxilar interna localizada entre os músculos retos ventral e medial, enquanto a sua inervação é assegurada pelo nervo oftálmico (ramo infratroclear), uma subdivisão do nervo trigémeo.³ A MN tem funções importantes, tais como: a produção de 25-45% do filme lacrimal (parte aquosa e mucina) e respetiva distribuição pela superfície ocular através do seu movimento; a proteção física da córnea e a proteção imunológica da superfície ocular através da produção de imunoglobulinas.^{2,3,4} Assim, a MN deve preservada sempre que possível e a sua remoção está apenas indicada em situações de trauma severo e irreparável ou quando há confirmação histológica de neoplasia maligna.^{3,4} Posto isto, o caso da Yama é interessante pois é uma cadela jovem e a preservação desta estrutura é essencial para evitar complicações futuras como QCS, queratite crónica e conjuntivite crónica (frequentemente purulentas e resistentes ao tratamento) e trauma da córnea.^{3,4} A MN pode ser afetada por várias patologias em pequenos animais. As patologias inflamatórias, neoplásicas, traumáticas, assim como as anomalias congénitas e de desenvolvimento são as afeções mais frequentes e deve ser feita, sempre que possível, a sua correção cirúrgica.^{2,3} A eversão da cartilagem da membrana nictitante é uma anomalia que afeta sobretudo animais jovens, de raças grandes, o que não era o caso da Yama. Além disso, no exame oftalmológico não se verificou o crescimento anómalo da sua cartilagem. O trauma da membrana nictitante devido a acidentes ou lutas com outros animais era pouco provável e foi descartada pela anamnese. A presença de corpos estranhos (ex.: ervas) na membrana nictitante foi descartada pelo exame oftalmológico, assim como os processos inflamatórios, tais

CASO CLÍNICO Nº 5 – CIRURGIA OFTÁLMICA

como: a conjuntivite folicular, caracterizada por hiperplasia/hipertrofia folicular, que não se verificava na Yama; a conjuntivite plasmocítica ocorre em animais de meia-idade a velhos (a Yama só tem 6 meses) frequentemente associada a queratite superficial crónica (*"pannus"*), que não foi detetada no exame oftalmológico da Yama. As neoplasias da membrana nictitante são pouco frequentes nos cães e tendo em conta a idade da Yama (6 meses) era muito improvável.^{2,3} O prolapso da membrana nictitante (MN) ou "cherry eye" é a desordem primária mais comum da MN em cães. Caracteriza-se pelo aparecimento súbito da glândula da MN prolapsada sob a forma de uma massa folicular, avermelhada emergindo na superfície flexível da MN - tal como apresentava a Yama, permitindo o nosso diagnóstico.^{2,3,5} A etiologia/patogénese desta patologia continua por esclarecer. Acredita-se que possa ocorrer secundariamente a uma anomalia ou fraqueza do retináculo que fixa a glândula aos tecidos periorbitais (predisposição genética sobretudo em raças braquicefálicas), associada ou não, a hiperplasia linfóide e inflamação da glândula em animais jovens. Com a exposição crónica da glândula da MN, esta pode ficar inflamada, seca, aumentada e infetar secundariamente.^{4,5,6} Geralmente afeta animais jovens antes dos 2 anos de idade^{1,2}, a média de idades é 7,8 meses e a maioria são diagnosticados antes de 1 ano de idade.⁵ O prolapso unilateral é mais frequente mas pode ocorrer prolapso bilateral posteriormente, particularmente nos 3 meses seguintes. Após os 3 anos de idade o risco de prolapso da glândula contralateral é reduzido. A ocorrência do prolapso nos dois olhos em simultâneo é pouco frequente.⁵ A predisposição racial está descrita no Cocker Spaniel Americano e Inglês, Bulldog Inglês, Beagle, Pekingese, Boston Terrier, Basset Hound, Lhasa Apso, Shih Tzu, Poodle.^{1,2,5} Muitas destas raças parecem ter predisposição para desenvolver QCS, embora a relação entre as duas afeções não seja bem compreendida. A Yama era uma cadela Cocker Spaniel com 6 meses de idade aquando o aparecimento agudo desta anomalia no OE. Cerca de 1 semana depois, desenvolveu a mesma afeção no olho contralateral. Assim, o caso de prolapso da glândula da MN da Yama está de acordo com a literatura referenciada. Em casos iniciais, com ligeiro prolapso, a reposição da glândula e o [tratamento médico tópico](#) estão descritos. Contudo, a recidiva é quase inevitável e [tratamento cirúrgico](#) é indispensável. A terapia tópica com um antibiótico ou uma associação antibiótico/corticosteroide pode ser útil como tratamento pré-cirúrgico, tal como foi feito no caso da Yama, permitindo reduzir a inflamação local e o edema da conjuntiva facilitando o reposicionamento da glândula.^{3,4} Quanto maior o intervalo de tempo entre a ocorrência do prolapso da glândula da MN e a sua resolução cirúrgica, menor as probabilidades de sucesso do tratamento.¹ Inicialmente era recomendada a excisão completa ou parcial da glândula mas verificou-se que era uma das causas de QCS, confirmando a importância desta estrutura na produção do filme lacrimal. Posto isto, a remoção da glândula da MN deve ser evitada, sendo aconselhável a sua reposição cirúrgica. Várias técnicas cirúrgicas foram desenvolvidas na tentativa de resolver o prolapso com a mínima lesão da glândula e subdividem-se em técnicas de ancoragem (fixação a glândula a outra estrutura periorbital) e técnicas de "bolsa" (*pocket* - criação de bolsa conjuntival que recobre a glândula retendo-a na sua posição normal).^{3,6}

CASO CLÍNICO Nº 5 – CIRURGIA OFTÁLMICA

Qualquer uma destas técnicas deve cumprir três objetivos: reposicionar a glândula abaixo do bordo da MN, não impedir o movimento normal da MN e não causar dano no tecido glandular e ductos excretores. Nenhuma técnica atinge estes objetivos equitativamente: a ancoragem da cartilagem permite melhores resultados em prolapsos severos e crônicos enquanto as técnicas de bolso são mais efetivas em cachorros e prolapsos moderados.⁶ As [técnicas de ancoragem posterior \(bulbar\)](#) da glândula da MN incluem: a [técnica de ancoragem de Blogg](#) - fixação aos tecidos episclerais profundos na parte inferonasal do globo ocular; [técnica de Blogg modificada por Gross](#) – fixação à parte ventral da esclera; [técnica de Blogg modificada por Albert et al.](#) – fixação da porção ventral da glândula ao músculo oblíquo ventral. Os problemas relacionados com estas técnicas devem-se à presença de ductos excretores da glândula na superfície posterior da MN, ao risco de perfuração ocular, à dificuldade dos acessos cirúrgicos e realização de uma sutura de ancoragem eficaz (recidivas frequentes). Deste modo, surgiram as [técnicas de ancoragem anterior \(superfície palpebral\)](#): [técnica de Kaswan e Martin](#) - fixação da glândula aos tecidos periosteais da parte inferior da órbita (diminuição da mobilidade da MN); [técnica de Stanley e Kaswan](#): é uma modificação da anterior; descreve a dissecação dos tecidos periosteais e ancoragem da glândula ao periósteo do osso zigomático. Na tentativa de evitar condicionar a mobilidade da MN, surgiram as [técnicas de criação de bolsas conjuntivais](#): [técnica de Moore, sobreposição ou envelope](#) – descreve a realização de duas incisões elípticas na superfície bulbar, rostral e caudal à glândula prolapsada com remoção do fragmento de conjuntiva que a reveste. Posteriormente a conjuntiva é dissecada para formar uma bolsa, onde a glândula é reposicionada. A mucosa subconjuntival é sobreposta e suturada com padrão de Lambert. A [técnica de Morgan pocket](#) (acesso posterior) é uma modificação do procedimento anterior e refere a sutura em dois planos: um padrão de sutura simples continua (mais profundo) seguido de um padrão de Cushing com pontos paralelos às margens conjuntivais. Recomenda-se o uso de fio absorvível (ácido poliglicólico ou poliglactina 910) 5-0 ou 6-0. O nó da sutura mais superficial deve ser feito na superfície anterior da MN para evitar lesionar a córnea. A sutura deve ser iniciada a 1-2 mm de distância das extremidades da incisão para evitar a obstrução ao escoamento do filme lacrimal e formação de um quisto conjuntival no pós-cirúrgico.^{1,3,6} Esta técnica foi utilizada no caso da Yama, visto ser um animal jovem, com prolapso moderado, tendo em conta a experiência do cirurgião com a técnica e a elevada taxa de sucesso que tem sido relatada com este procedimento.¹ Recentemente, *Plummer et al.* descreveu uma nova [técnica de ancoragem “intra-nictitans”](#), minimamente invasiva, sem envolvimento de outras estruturas perioculares, permitindo os movimentos normais da MN. Este descreve o encapsulamento subconjuntival da glândula através da sua fixação à cartilagem da MN, com uma única sutura.^{3,6} Em todas as técnicas referidas, a preparação cirúrgica é limitada e requerem anestesia geral. Geralmente não se realiza tricotomia palpebral e a assepsia é feita com povidona-iodada a 0,5% e solução salina estéril. No pós-cirúrgico recomenda-se o uso tópico de antibióticos ou uma associação antibiótico/corticosteroide até a glândula assumir o seu tamanho normal, um anti-inflamatório não esteroide sistémico e colar isabelino.⁶ As

CASO CLÍNICO Nº 5 – CIRURGIA OFTÁLMICA

complicações pós-cirúrgicas incluem entropion, restrição da mobilidade da MN, recidiva do prolapso (sutura ou local de fixação inadequados), deslocamento anterior da base da MN, ulceração da córnea e formação de quistos conjuntivais. No caso da Yama, não se verificaram quaisquer complicações pós-cirúrgicas devido à técnica utilizada e ao cuidado do cirurgião em revestir os nós por tecido conjuntival e deixar as extremidades da sutura por encerrar. Estes animais têm predisposição para desenvolver QCS tendo sido recomendado no caso da Yama a monitorização pós-cirúrgica periódica da produção lacrimal, através do Teste de Shirmer.³ O prognóstico com tratamento médico tópico é mau pois a maioria das vezes não resolve o prolapso e a recidiva é quase inevitável.^{3,4} O tratamento cirúrgico tem melhor prognóstico mas quanto maior o intervalo de tempo entre o prolapso e a sua resolução cirúrgica, menor as probabilidades de sucesso do tratamento.¹ Independentemente da técnica utilizada e da experiência do cirurgião, as recidivas podem ocorrer.⁴ As técnicas de criação de bolsas conjuntivais, como a técnica de Morgan *pocket* utilizada na Yama, têm menor incidência de recidivas comparativamente às técnicas de ancoragem.²

Bibliografia:

1. Dehghan MM, et al. (2012) "Clinical evaluation of the pocket technique for replacement of prolapsed gland of the third eyelid in dogs" in **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**, 36(4),352-356.
2. Gelatt KN (2007) "Canine Conjunctiva and Nictitating Membrane" in Gelatt NK (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, Volume 2, 4th Ed, Blackwell Publishing, 675 – 680.
3. Gelatt NK, Brooks DE (2011) "Surgical procedures for the conjunctiva and the nictitating membrane" in Gelatt NK, Gelatt JP (Ed.) **Veterinary Ophthalmic Surgery**, Elsevier Saunders, 157-160 e 178-184.
4. Maggs JD (2008) "Third eyelid" in Slatter D (ed.) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed, Elsevier Saunders, 151-156.
5. Mazzucchelli S, et al. (2012) "Retrospective study of 155 cases of prolapse of the nictitating membrane gland in dogs" in **Veterinary Record**, 170, 443.
6. Peixoto RV, Galera PD (2009) "Revisão de literatura: técnicas cirúrgicas para redução da protrusão da glândula da terceira pálpebra em cães" in **Medvep – Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**, 7 (22), 319 – 322.

Anexo I: UROLOGIA – FLUTD por Urolitíase



Figura 1. Radiografia latero-lateral direita do Xoco. Observa-se a presença de duas estruturas radiopacas no interior da bexiga, com forma arredondada (seta). O intestino encontra-se distendido com fezes e gás.

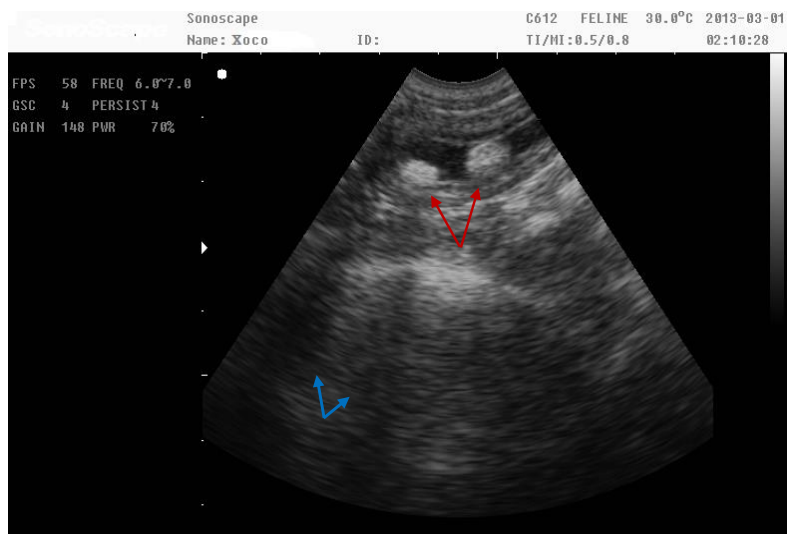


Figura 2. Imagem ecográfica da bexiga do Xoco. A bexiga tinha pouca urina e eram visíveis duas estruturas hiperecogênicas, arredondadas com cerca de 4 e 6 mm cada (setas vermelhas), com sombra acústica associada (seta azul).

Anexo I: UROLOGIA – FLUTD por Urolitíase

Tabela 1. Urianálise do Xoco feita na primeira consulta

Urianálise		
Método de colheita	Cistocentese ecoguiada	
Hora da colheita	14h15	
Hora da análise	Tira reativa + Densidade urinária –14h20; Sedimento – 14h30	
Parâmetros	Referência	Xoco
Cor	Amarelo	Avermelhada
Turbidez	Transparente	Turva
Densidade	1.020 – 1.040	1.040
pH	5.5 – 7	8
Proteínas	Negativo/1+	Negativo
Glicose	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangue	Negativo/1+	3+
Leucócitos	Negativo	2+
Células epiteliais	0 – 1	Algumas
Leucócitos	0 – 2 (400x)	2
Eritrócitos	0 – 5 (400x)	> 100 (hematúria)
Cristais	0/alguns	Múltiplos cristais de estruvite
Cilindros	0 – 3 (100x)	0
Bactérias	0	0
Restos celulares	0/alguns	0
Cultura urinária	Negativa	

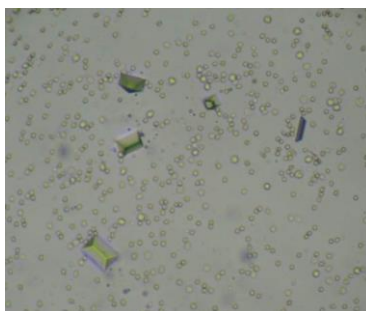


Figura 3. Imagem microscópica do sedimento do Xoco onde é possível verificar a presença de cristais de estruvite e elevada quantidade de eritrócitos.

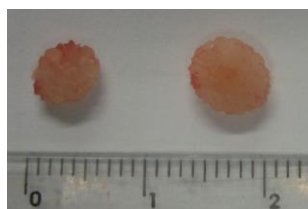


Figura 4. Cálculos vesicais removidos durante a cistotomia do Xoco, que foram identificados pelo laboratório como cálculos de estruvite.

Anexo II: PNEUMOLOGIA – Asma Felina



Figura 1. As radiografias torácicas (latero-lateral direita e ventrodorsal) da Cleo não evidenciavam alterações significativas

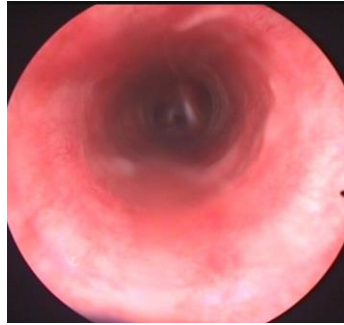


Figura 2. A traqueo/broncoscopia da Cleo evidenciava hiperemia e edema da mucosa compatível com inflamação.

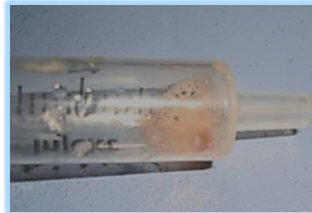


Figura 3. O material recolhido na lavagem broncoalveolar da Cleo era viscoso e ligeiramente turvo.

Tabela 1. Terapias alternativas ainda em estudo para a asma felina.

Fármaco	Classe farmacêutica	Protocolos e resultados obtidos em estudos realizados	
Ciclosporina A	Inibidor dos mastócitos e linf. T	10 mg/kg PO BID	Reduz a reatividade das vias aéreas e as alterações citológicas e histológicas. Sem efeito sobre a desgranulação dos mastócitos.
Ciproheptadina	Anti-serotoninérgico	2-8 mg/kg PO BID	Não se verificou diferenças comparativamente ao uso de placebos. Não são alternativas eficazes nem seguras na AF.
Cetirizina	Anti-histamínico	5 mg/gato PO BID	
Zafirlukast	Anti-leucotrieno	10 mg/gato PO BID	
Tripeptídeo feG	Molécula da glândula salivar submandibular que inibe a migração dos eosinófilos para o trato respiratório, reduzindo a inflamação. Sem protocolo definido.		
Termoplastia bronquial	Redução do músculo liso bronquial por radiofrequência, reduzindo a broncoconstrição em casos refratários ao tratamento médico.		

Anexo III: DERMATOLOGIA – Demodicose localizada



Figura 1. O Shine apresentava uma lesão cutânea arredondada na região perilabial (esquerda) com cerca de 2,5 cm de diâmetro, sem qualquer odor, caracterizada por alopecia e eritema.

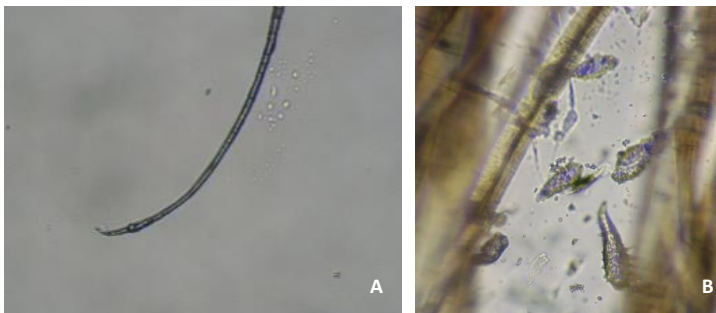


Figura 2. Tricograma do Shine, realizado na primeira consulta: **(A)** pontas dos pêlos intactas, confirmando a ausência de prurido; **(B)** presença de elevado número de *Demodex canis*.

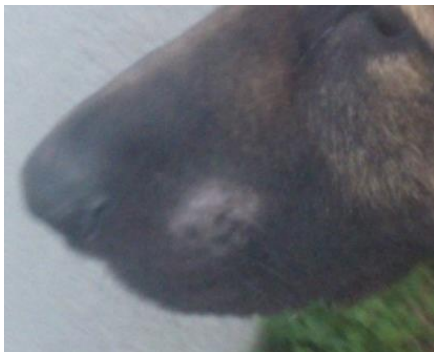


Figura 3. Um mês após o início do tratamento, a lesão do Shine estava menor e sem eritema.

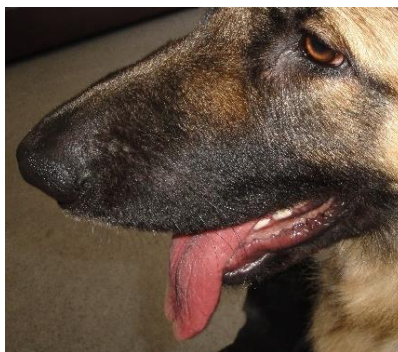


Figura 4. O Shine na consulta de controle, 2 meses após o início do tratamento. A pele estava normal e sem sinal de qualquer lesão.

Anexo IV: ENDOCRINOLOGIA – Hiperadrenocorticismo adrenal



Figura 1. A Tucha apresentava abdômen pendular e atrofia muscular nos membros.



Figura 2. A pele do abdômen era fina e com pouca elasticidade, visualizando-se os vasos subcutâneos.



Figura 3. Imagem ecográfica da glândula adrenal direita e do rim direito da Tucha. **(A)** A glândula adrenal está aumentada (eixo maior - 4,4 cm; eixo menor- 4 cm) e com um aspeto heterogêneo. **(B)** Visualização de uma massa junto ao rim direito e suspeitou-se ser a glândula adrenal aumentada. Com o movimento da sonda era possível visualizar a invasão da artéria renal direita.

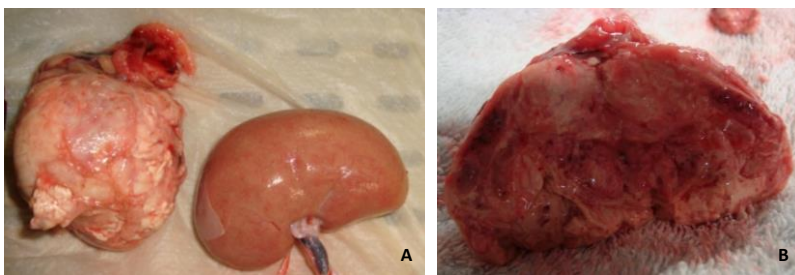


Figura 4. Na necrópsia a glândula adrenal direita estava aumentada **(A)** e ao corte transversal **(B)**, não existia diferenciação corticomedular e o aspeto era friável, heterogêneo, muito vascularizado e com necrose focal.

Anexo IV: ENDOCRINOLOGIA – Hiperadrenocorticismo adrenal

Tabela 1. Bioquímica sérica e Ionograma da Tucha na primeira consulta e nos dois controlos seguintes.

BIOQUÍMICA SÉRICA				
Parâmetros	1ª Consulta	Controlo após 15 dias (2)	Controlo após 1 mês (3)	Referência
Glucose	149	----	----	mg/dl (60-120)
Ureia	8,3	12,3	16,1	mg/dl (24-72)
Creatinina	0,3	0,4	0,6	mg/dl (0,6-1,5)
Colesterol	320	----	301	mg/dl (125 – 250)
Albumina	3,9	----	----	g/dl (3,4 – 4,5)
FA	3500	3216	2678	U/L (29-250)
ALT/GPT	495	412	352	U/L (9-90)
IONOGRAMA				
Cloro	101	105	103	mmol/L (95-120)
Potássio	2,3	3,1	4,3	mmol/L (4,0-6,0)
Sódio	171	164	156	mmol/L (138-162)

Tabela 2. Urinálise da Tucha feita na 1ª consulta.

URIANÁLISE					
Método de colheita	Cistocentese ecoguiada				
Hora da colheita	19h10				
Hora da análise	Tira reativa + Densidade urinária – 19h20; Sedimento – 19h25				
Parâmetros	Referência	TUCHA			
Cor	Amarelo	Amarelo			
Turbidez	Transparente	Transparente			
Densidade	1.020 – 1.040	1.010			
TIRA REATIVA			SEDIMENTO		
Parâmetros	Referência	TUCHA	Parâmetros	Referência	TUCHA
pH	5.5 – 7	7	Células epiteliais	0 – 1	0
Proteínas	Negativo/1+	Negativo	Leucócitos	0 – 2 (400x)	0
Glicose	Negativo	Negativo	Eritrócitos	0 – 5 (400x)	2
Cetonas	Negativo	Negativo	Cristais	0/alguns	0
Nitritos	Negativo	Negativo	Cilindros	0 – 3 (100x)	0
Bilirrubina	Negativo	Negativo	Bactérias	0	0
Sangue	Negativo/1+	Negativo	Cultura urinária		
Leucócitos	Negativo	Negativo	Não realizada		

Tabela 3. Teste de estimulação com ACTH da Tucha realizado na primeira consulta e nos dois controlos.

Teste de Estimulação pela ACTH				
Parâmetros	1ª Consulta	15 dias depois (2)	1 mês depois (3)	Referência
Cortisol basal	16,2	9,4	8,2	ug/dl (1,0-6,0)
Cortisol (T 1hora)	> 50	42,8	39,1	ug/dl (6,0-17,0)

Anexo V: CIRURGIA OFTÁLMICA - Prolapso da glândula da membrana nictitante

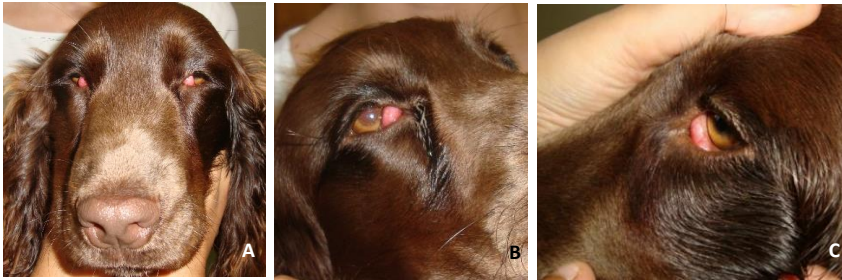


Figura 1. (A) A Yama na primeira consulta, onde se diagnosticou o prolapso bilateral da glândula da membrana nictitante com epífora e inflamação associadas. A glândula do olho esquerdo (C) foi a primeira a prolapsar. O prolapso da glândula do olho direito (B) ocorreu uma semana depois.



Figura 2. Cirurgia para resolução do prolapso da glândula da membrana nictitante. (A) Eversão da membrana nictitante com o auxílio de pinças mosquito, de modo a expor a sua superfície bulbar. (B) Realização da diissecção dos tecidos a partir de duas incisões, de modo a formar uma bolsa conjuntival.

Anexo V: CIRURGIA OFTÁLMICA - Prolapso da glândula da membrana nictitante

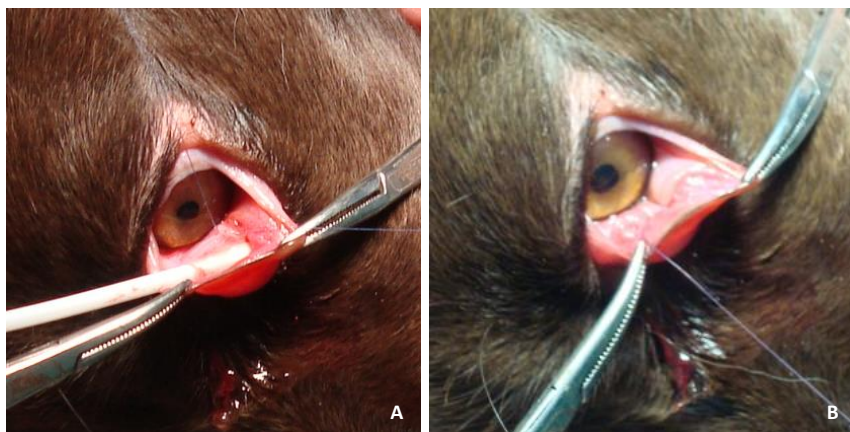


Figura 3. Cirurgia para resolução do prolapso da glândula da membrana nictitante. **(A)** Reposicionamento da glândula dentro da bolsa conjuntival com auxílio de uma zaragatoa estéril. **(B)** Sutura contínua simples da conjuntiva com o fio absorvível 4-0.

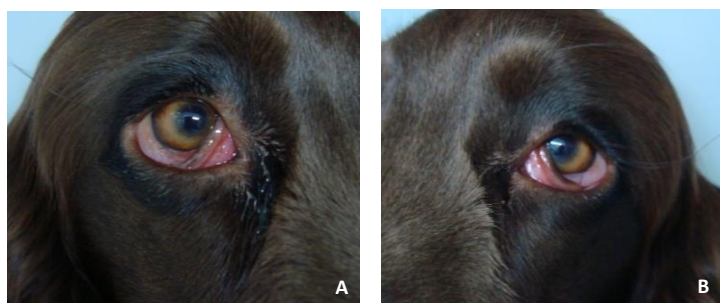


Figura 4. No dia seguinte era visível o resultado positivo da cirurgia tanto no olho direito **(A)** como no olho esquerdo **(B)**, apesar de toda a inflamação conjuntival presente e esperada.